BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME VINGT ET UNIÈME, 1923

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



TOME VINGT ET UNIÈME

1923

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
1923.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

A. Béclère, médecin de l'hôpital St-Antoine, 122, rue de la Boëtie.
Comby (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 32, rue de Penthièvre.
Jalaguier, professeur agrégé, 25, rue Lavoisier.
Kirmisson, professeur honoraire, villa des Étoiles, à Binic (C.-du-N.).
Le Gendre, médecin honoraire des hôpitaux, 146, rue de Grenelle.
Variot, médecin honoraire des hôpitaux, 1, rue de Chazelles,

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Apert, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 14, rue Marignan.
Armand-Delille, médecin des hôpitaux, 14, avenue du Bois-de-Boulogne.
Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 1, rue de Courcelles.
Babonneix, médecin de l'hôpital de la Charité, 25, rue de Marignan.
Barbarin (Paul), 186, faubourg Saint-Honoré.
Barbier (Henry), médecin de l'hôpital Hérold, 5, rue de Monceau.
Blechmann, chef de clinique infantile à la Faculté, 5, rue de Châteaudun.
Boulloche, médecin de l'hôpital Bretonneau, 5, rue Bonaparte.

Mlle Condat, 5, rue de la Poste, Toulouse.
Darré, médecin des hôpitaux, 31, rue Boissière.
Debré (R.), médecin des hôpitaux, 8, rue Solférino.
Dorlencourt (H.), 22 *bis*, rue de Lubeck.
Dufour (Henri), médecin de l'hôpital Broussais, 49, avenue Victor-Hugo.
Duhem (Paul), 80, boulevard Saint-Germain.
Génévrier, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 8, rue du Préaux-Clercs.
Gillet (Henri), 33, rue Saint-Augustin.
Grenet, médecin de l'hôpital Broca, 176, boulevard Saint-Germain.
Guillemot, médecin de l'hôpital Bichat, 215 *bis*, boulevard Saint-Germain.
Guinon (Louis), médecin de l'hôpital Bretonneau, 22, rue de Madrid.
Hallé (J.), médecin de l'hôpital Necker, 100, rue du Bac.
Hallez, chef de clinique à la Faculté, 14, rue du Colonel-Moll.
Harvier, médecin des hôpitaux, 235, boulevard Saint-Germain.
Huber (J.), médecin des hôpitaux, 35, rue du Colisée.
Hutinel, professeur honoraire à la Faculté, 7, rue Bayard.
Labbé (Raoul), médecin-adjoint du dispensaire Furtado-Heine, 101, rue de Miromesnil.
Lemaire, médecin des hôpitaux, 6, rue Gounod.
Lereboullet (P.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 193, boulevard Saint-Germain.
Leroux (Charles), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde.
Lesage, médecin de l'hôpital Hérold, 226, boulevard Saint-Germain.
Lesné, médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université.
Maillet, 29, chef de clinique à la Faculté, boulevard Beauséjour.
Marfan, professeur d'hygiène de l'enfance à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 30, rue de la Boëtie.
Marie (P.-L.), 11, rue Gustave-Flaubert.
Merklen, médecin de l'hôpital Tenon, 54, av. de Labourdonnais.
Méry, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 75, boulevard Malesherbes.
Meslay, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome.

Milhit (J.), médecin des hôpitaux, 36, rue de Laborde.
Nadal, chef de clinique infantile, 44, avenue Ségur.
Nathan, ancien chef de laboratoire de la Faculté, 17, villa Schaeffer.
Netter, professeur agrégé, médecin honoraire des hôpitaux, 104, boulevard Saint-Germain.
Nobécourt, professeur de clinique infantile, à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln.
Paisseau, médecin des hôpitaux, 8, rue de Lisbonne.
Papillon, médecin de l'hôpital Trousseau, 7, rue Frédéric-Bastiat.
Renault (J.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré.
Ribadeau-Dumas, médecin de l'hôpital de la Maternité, 61, rue de Ponthieu.
Richardière, médecin honoraire des hôpitaux, 18, rue de l'Université.
Rist, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg.
Sourdille (Maurice), 11 *bis*, rue d'Édimbourg.
Schreiber, 4, avenue Malakoff.
Stévenin, 9, rue Bridaine.
Terrien (Eugène), ancien chef de clinique médicale infantile, 50, rue Pierre-Charron.
Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre-Charron.
Tixier, médecin des hôpitaux, 9, rue de Grenelle.
Tollemer, ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 54, rue de Londres.
Voisin (Roger), ancien chef de clinique infantile, 61, rue de Rome.
Weill-Hallé, médecin de l'hôpital de la Charité, 49, avenue Malakoff.
Zuber, ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.
Broca (Auguste), professeur à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 5, rue de l'Université.
Grisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte.

Hallopeau (Paul), chirurgien de l'hôpital Trousseau, 18, rue Georges-Bizet.

Lamy, 6, rue Piccini.

Lance, 6, rue Daubigny.

Martin, chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, rue Denfert-Rochereau.

Mathieu (Paul). chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 74, rue Vaneau.

Mouchet, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 124, rue de Courcelles.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue Notre-Dame-des-Champs.

Ombrédanne, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain.

Roederer, 11, rue de Pétrograd.

Savariaud, chirurgien de l'hôpital Beaujon, 31, rue Marbœuf.

Trèves, 83, rue Demours.

V. Veau, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés, 50, rue Delaborde.

Ophtalmologiste.

Terrien (Félix), ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon, 48, rue Pierre-Charron.

Oto-rhino-laryngologiste.

Abrand, 3, rue Copernic.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

Astros (D'), professeur de clinique médicale infantile à l'École de médecine, médecin de l'hôpital de la Conception, 18, boulevard du Musée, Marseille.

Ballenghien, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix.

Bézy, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 5, rue Merlane, Toulouse.

Bouquier, médecin de l'hôpital hélio-marin de Kerpape-en-Plœmeur (Morbihan).

Breton, 15, place Darcy, Dijon.

Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille.

Cassoute, médecin de l'hôpital de la Conception chargé du cours de clinique et d'hygiène de la première enfance à l'Ecole de Médecine, 11-A, rue de l'Académie, Marseille.
Mlle Condat, 5, rue de la Poste, Toulouse.
Decherf, 31, rue du Dragon, Tourcoing.
Dufour (Léon), Fécamp
Eschbach, 4, rue Porte-Jaune, Bourges.
Gaujoux, chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.
Haushalter, professeur de clinique des maladies des enfants, 15, rue de la Ravinette, Nancy.
Leenhardt, professeur agrégé à la Faculté, 17, rue Marceau, Montpellier.
Mouriquand, professeur de pathologie générale à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, place Bellecour, Lyon.
Moussous, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 51, rue Huguerie, Bordeaux.
D'Œlsnitz, 37, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Péhu, médecin des hôpitaux, 24, place Bellecour, Lyon.
Rocaz, médecin des hôpitaux, 1, rue Vital-Carles, Bordeaux.
Rocher, 91, rue Judaïque, Bordeaux.
Rohmer, chargé de cours à l'Université de Strasbourg.
Roux, 7, rue de la Gare, Cannes.
Weill (Ed.), professeur de clinique infantile à la Faculté de Lyon, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.

Chirurgiens.

Frœlich, professeur agrégé, chargé du cours clinique de chirurgie orthopédique et infantile, 22, rue des Bégonias, Nancy.
Ménard, chirurgien honoraire de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Arcy Power (D') (Londres).
Avendaño (Buenos-Ayres).
Barlow (Londres).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Cormier (Montréal).
Delcourt (Bruxelles).
Dueñas (La Havane).
Duthoit (Bruxelles).
Espine (D') (Genève).

Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Haverschmidt (Utrecht).
Imerwol (Jassy).
Jacques (Bruxelles).
Johannessen (Christiania).
Lucas, Palmer (U. S. A.).
Malandrinos (Athènes).
Martin du Pan (Ed.) (Genève).
Martinez Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Mola Americo (Montevideo).
Morquio (Montevideo).
Papapanagiotu (Athènes).
Pelfort (Courado) Montevideo.
Picot (Genève).
Rollier (A.), directeur des établissements héliothérapiques de Leysin (Suisse).
Sarabia y Pardo (Madrid).
Schelteма (Groningue).
Sisto (Buenos-Ayres).
Stooss (Berne).
Storres-Haynes (U. S. A.)
Thomas (Genève).
Veras (Smyrne).

SÉANCE DU 16 JANVIER 1923

Présidence de M. Aviragnet.

Sommaire : M. Hallé. Acné iodique chez une fillette. — M. Lance. Scoliose congénitale par sacralisation asymétrique de la 5e lombaire et hémi-vertèbre lombaire surnuméraire. — M. Lance. Phénomènes de compression du plexus brachial par une côte cervicale très peu marquée chez un enfant de 9 ans. — M. Henri Lemarre. Les troubles mentaux dans la tétanie. — *Discussion:* MM. Lesné, Comby, Lemaire. — MM. Nobécourt et René Mathieu. Hémophilie. Mort par hématome de la cuisse. *Discussion :* MM. Lesné, Lemaire, Tixier. — M. Lesné et Mlle Dubreuilh. Du pouvoir antiscorbutique des différents éléments du lait. — MM. Cassoute, Brahie et Reybaud. Réaction de Besredka positive dans le sang du cordon d'un nouveau-né d'une mère atteinte de méningite tuberculeuse. *Discussion :* M. Ribadeau-Dumas. — *Élections.*

Éruption iodique chez une fillette de 8 ans.

Par M. J. Hallé.

Le docteur Hallé présente une fillette de 8 ans qui présente sur les deux mains et au niveau des pieds et suivant une disposition symétrique une éruption qui tend à s'atténuer, mais est encore caractérisée par de petites saillies papuleuses prurigineuses antérieurement, bien sensibles au doigt, avec, à leur sommet, un point déprimé. Ces tumeurs durent depuis 3 semaines et sont limitées aux extrémités des membres, en particulier au bord interne de la main et du pied, en respectant la face dorsale des extrémités.

L'aspect et le siège ne sont pas de nature à faire penser à un érythème polymorphe, mais la lésion rappellerait beaucoup plus une forme particulière d'acné. Le fait que l'enfant a vu cette éruption naître pendant l'absorption d'une préparation iodée (sirop iodotan-

nique) est de nature à faire penser qu'il s'agit bien d'une éruption iodique.

Scoliose congénitale par sacralisation asymétrique de la 5e lombaire et hémi-vertèbre lombaire surnuméraire.

Par M. Lance.

Voici l'observation résumée de la malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société.

G... Yvonne, 13 ans et demi. Aucun antécédent personnel ou héréditaire.

C'est en juillet 1922, il y a 6 mois seulement, que la mère s'aperçoit de la déviation du dos.

Elle aurait subi une grande poussée de croissance à ce moment-là, avec perte de l'appétit, maux de tête, amaigrissement.

Nous la voyons à la consultation des Enfants-Malades le 8 janvier 1923. Elle présente un double pied plat, un double genu valgum peu marqué.

Une scoliose peu accentuée mais de forme très particulière :

Courbure lombaire gauche avec un coude brusque au niveau de la 2e lombaire. Pas de courbure nette de compensation au-dessus. En flexion, la gibbosité du côté de la convexité est peu marquée, donc il y a très peu de rotation. Dos plat et carré.

Les membres inférieurs sont de la même longueur. La déformation ne disparaît pas dans la position assise. Il ne s'agit donc pas d'une scoliose statique.

La scoliose présente au contraire tous les caractères d'une scoliose par malformation osseuse congénitale.

La radiographie de face nous montre en effet deux malformations :

1° Une sacralisation très nette de la 5e lombaire — sacralisation complète, la costiforme des deux côtés prenant part à la formation de l'aileron sacré — de l'articulation sacro-iliaque qui comprend ainsi 4 vertèbres articulaires au lieu de 3 ;

2° La 2e lombaire, normale à droite, est bien plus haute à gauche qu'une vertèbre normale et elle présente 2 corps vertébraux soudés, 2 arcs postérieurs, 2 apophyses transverses et articulaires.

Il y a une hémi-vertèbre supplémentaire soudée au niveau de la 2e lombaire.

Cette observation présente deux points intéressants :

1° L'augmentation de la déviation au moment d'une poussée de

croissance si bien que la déformation n'est devenue perceptible qu'à l'adolescence, fait qui se reproduit pour certaines déformations congénitales du rachis. Aussi l'apparition tardive de la déformation ne peut être invoquée contre son origine congénitale ;

2° La présence de deux déformations en sens inverse qui heureusement se neutralisent à peu près. S'il n'y avait eu qu'une sacralisation asymétrique la déviation eût été formidable, comme le montre la direction très oblique des dernières lombaires. Mais le coin surajouté, un peu trop gros il est vrai, vient compenser la déviation, si bien que dès la 11e dorsale le rachis est redevenu rectiligne et qu'il n'y a pas besoin de courbure de compensation du rachis dorsal.

Phénomènes de compression du plexus brachial par une côte cervicale très peu marquée chez un enfant de 9 ans.

Par M. Lance.

Voici un enfant de 9 ans qui nous a été présenté à la consultation le 12 janvier 1923 par sa mère, parce qu'elle avait remarqué récemment que son bras droit « maigrissait » et qu'il « souffrait de l'épaule ».

On ne trouve aucun antécédent personnel ou héréditaire.

L'enfant ressent depuis 4 ou 5 semaines des élancements dans l'épaule et le tiers supérieur du bras droit. Ces douleurs sont plus marquées le matin au réveil.

On constate une atrophie portant : 1° sur le grand pectoral droit (mamelon abaissé) ; 2° sur les muscles sus- ou sous- épineux ; 3° sur le biceps, peu marqué ; 4° sur tout l'avant-bras, mais principalement sur les muscles épitrochléens ; 5° sur les interosseux dorsaux. Diminution manifeste de la force sans paralysie. Pas de contractures, réflexes tendineux normaux.

Pas de troubles de la sensibilité au tact, au chaud et au froid. Pas de troubles trophiques.

Pas de cypho-scoliose. Le rachis est dans son ensemble un peu incliné à droite, l'omoplate droite paraît surélevée, mais est surtout plus courte (1 centimètre) que la gauche.

L'exploration du creux sus-claviculaire droit montre que la sousclavière est soulevée et bat au-dessus de la clavicule et très superficiellement en dehors des scalènes. Elle repose en arrière sur un plan osseux résistant qui n'existe pas de l'autre côté, plan irrégulier avec une saillie bosselée.

Pensant à une côte cervicale surnuméraire, nous faisons faire la radiographie, qui montre bien du côté droit une costiforme anormale à la 7ᵉ cervicale, mais petite, ne dépassant pas le niveau de l'apophyse transverse de la 1ʳᵉ dorsale, de plus très pâle. Cette costiforme ne semble pas en rapport avec ce que l'exploration montre.

Cette observation présente comme particularités le jeune âge auquel les accidents de compression surviennent. Il est entendu que c'est chez l'adolescent âgé ou l'adulte jeune que les côtes cervicales donnent des accidents. Il est entendu aussi que c'est plutôt les côtes peu développées qui donnent lieu aux accidents de compression du plexus. Il se peut donc que, étant donné la disproportion entre ce que montre l'exploration et la radiographie, on ait affaire à cet âge à une côte encore incomplètement ossifiée, partiellement cartilagineuse.

Dans ce cas toute intervention est contre-indiquée. Il faut attendre. Mais si les accidents persistent et augmentent, n'y aurait-il pas intérêt à faire quelque chose? Puisque la radiothérapie a amené la résorption de certains cas d'ostéomes, nous nous sommes demandé si elle ne serait pas indiquée ici et serions heureux de profiter de l'expérience des membres de la Société qui auraient des données sur ce point.

Les troubles mentaux dans la tétanie.

Par le docteur Henri Lemaire.

En dépouillant les 40 observations de tétanie que nous avons colligées depuis près de deux ans, nous avons été frappé de la fréquence des troubles mentaux présentés par les petits malades.

Dans un certain nombre de ces faits, l'enfant nous avait été amené, non pour un des symptômes cardinaux de la tétanie, mais uniquement pour des anomalies psychiques constatées par la mère, et c'est parce que notre attention avait été éveillée que nous avons dans ces cas recherché et trouvé les stigmates de la tétanie.

Les troubles mentaux que nous avons observés dans ces cas présentent naturellement des modalités très diverses suivant l'âge.

Dans la grande enfance, ces troubles peuvent prendre, comme nous l'avons constaté, le caractère d'obsession ou de phobie. L'un

de nos petits malades, de peur d'être empoisonné, était arrivé à refuser les aliments. Il n'y avait naturellement aucune systématisation réelle dans son délire qui affectait cependant une forme dépressive. Dans deux autres cas, nous avons observé de véritables attaques de somnambulisme. Dans deux autres enfin les troubles de l'émotivité se traduisaient par un véritable bégaiement. Entre un an et demi et trois ans, les troubles mentaux qui d'ailleurs souvent apparaissent même avant le quinzième mois, sont de deux types : des troubles de l'émotivité, comme la colère et la peur, ou des troubles de la perception, comme les hallucinations visuelles. La colère prend réellement tous les caractères d'une colère pathologique, se terminant souvent par une pâmoison ou par de l'apnée ou du spasme de la glotte. La crise survient à tout propos, pour le moindre refus ; elle se complique d'actes agressifs : les enfants mordent et frappent les personnes de leur entourage, leur mère, et ils assouvissent leur rage en brisant les objets qui sont à leur portée. D'autres fois elles s'accompagnent de tics.

Les enfants atteints de tétanie sont fréquemment des hyperémotifs. Ils sursautent au moindre bruit, au moindre éclat de voix.

Les troubles de la perception consistent essentiellement en hallucinations visuelles ; nous n'avons pas observé d'hallucinations portant sur d'autres sens que la vue.

Ces hallucinations visuelles sont souvent assez différenciées. Ce sont généralement des visisons d'animaux animés de mouvements : dans l'une de nos observations l'enfant croît voir, à la tombée de la nuit, des chiens et des poules se jeter sur lui, les poules, pour le becqueter, les chiens pour le mordre. Ces hallucinations, qui constituent de véritables « peurs diurnes », se traduisent en effet souvent par des cris d'effroi et poussent l'enfant à chercher un refuge dans les jupons de sa mère.

Enfin le sommeil de l'enfant atteint de tétanie est généralement agité et entrecoupé de terreurs nocturnes, la plupart du temps nettement caractérisées : résultat d'une véritable hallucination visuelle, la terreur nocturne le pousse à se lever ou à s'asseoir

sur son lit et à jeter des cris d'effroi. Nous ajouterons enfin que nous avons vu évoluer un cas d'anorexie mentale chez une enfant de deux ans et demi atteinte de tétanie.

Dans tous les faits que nous avons observés et que nous venons schématiser, le début de ces divers troubles mentaux a pu être en général précisé par la mère. Ils surviennent en effet chez des enfants dont le caractère était jusque-là très docile et très affectueux, le sommeil bon, le développement psychique normal, très souvent même supérieur à la normale. Ces troubles évoluent parallèlement aux autres manifestations de tétanie : convulsions, spasme de la glotte, signe de Chvosteck, signe de Weiss, signe de Trousseau, signe des péroniers. Tous ces cas de tétanie n'offraient pas la symptomatologie complète de la maladie de Tonnelé. Dans 8 d'entre eux seulement, la tétanie se manifesta à la fois par des crises convulsives caractéristiques et les divers signes classiques de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Dans les douze autres, la tétanie était latente et ne put être décelée que par les signes de Chvosteck et de Weiss auxquels s'associa deux fois le signe de Trousseau.

Ces divers troubles mentaux ont été influencés par le traitement classique de la tétanie aussi favorablement que les manifestations pathognomoniques de la maladie.

Sous l'action du chlorure de calcium et de l'huile de foie de morue phosphorée nous avons toujours vu s'atténuer, puis disparaître les divers troubles de l'émotivité et du caractère que nous décrivaient les mères, et simultanément les convulsions disparaissaient à jamais. Seuls les signes d'hyperexcitabilité musculaire présentaient une résistence plus marquée au traitement qu'il était nécessaire d'intensifier et de prolonger pour en obtenir la disparition.

La fréquence des anomalies psychiques au cours des tétanies ou des états tétanoïdes et leur sensibilité à l'action du traitement classique de cette névrose convulsive nous permettent de les considérer comme une de ses manifestations, mais, comme avec juste raison, on a pu souvent attribuer les troubles psychiques de la première enfance à d'autres affections que la tétanie, les mettre

par exemple sur le compte d'une hérédité névropathique et alcoolique, sur le compte d'une affection chronique des méninges, d'une sclérose cérébrale, d'une tuberculose ou d'une hérédo-syphilis, nous avons dans chacune de nos observations recherché l'existence possible de l'un de ces facteurs étiologiques. Or de notre enquête il résulte qu'aucune de ces causes de fragilité cérébrale n'ait eu un rôle important. L'alcoolisme des parents, leur névropathie, l'hérédo-syphilis n'ont pas été notés avec une fréquence particulière.

Enfin trois de nos sujets étaient porteurs d'une cuti-réaction positive à la tuberculine, aucun n'avait présenté de réactions méningées ou de signes de lésions organiques du système nerveux. Nous étions par suite conduit à admettre une relation assez étroite entre les états tétanoïdes ou la tétanie et les troubles mentaux que nous avons observés et pour lesquels souvent nous étions consultés.

Cette coexistence des troubles de l'émotivité et de la perception avec les différents signes de la tétanie nous a semblé même très fréquente, puisque nous l'évaluons à plus de 50 p. 100 des cas. Cette notion que nous émettons sur la fréquence des troubles psychiques dans la maladie de Tonnelé est contraire à l'opinion classique qui faisait de l'absence de ces troubles un caractère essentiel de cette affection. Cependant, les articles les plus récents des traités les plus classiques en admettent la possibilité. Babonneix s'exprime ainsi : « On constate parfois un peu de tristesse ou encore une irritabilité anormale. Certains auteurs ont entendu les tout petits enfants atteints de tétanie pousser des cris aigus et périodiques analogues aux cris hydrencéphaliques, quelques cas de délire hallucinatoire ont été signalés par Escherich, Hirschl, Hochwart, Kraepelin. »

En outre, dans une étude des psychoses de la première enfance, le même auteur rapporte une observation de Rasmus concernant une enfant de moins de deux ans, qui fut prise à la suite d'une attaque d'éclampsie de troubles psychiques caractérisés par de violents accès de rage et de salacité.

Nous rappellerons également une observation fort intéressante de MM. Lesage et André Colin (*Archives de médecine infantile*,

juillet 1911) où l'on voit coexister à la suite d'une dothiénenthérie bénigne, une tétanie avec polynévrite et délire sans confusion mentale ni amnésie.

On le voit, les travaux les plus récents admettent l'existence de troubles psychiques dans la tétanie de la première comme de la seconde enfance, mais ils n'en parlent qu'accessoirement comme de manifestations rares et de second plan.

Tel n'est pas notre avis : nous les estimons fréquentes et quelquefois si importantes qu'elles constituent l'unique motif de la consultation que la mère vient demander.

Il faut donc, en pratique, toujours rechercher les signes de tétanie chez ces petits malades, dont le caractère s'est assez rapidement modifié, est devenu irritable, colère, indocile, dont le sommeil est tourmenté de terreurs nocturnes et dont l'état de veille comporte des hallucinations à forme de zoopsie.

Assez fréquemment on trouvera les éléments du diagnostic de tétanie ou d'état tétanoïde et l'application du traitement classique amènera une sédation rapide et une guérison des troubles psychiques.

OBSERVATIONS

Dav... Jean, 7 ans et demi.

Végétations adénoïdes opérées à 5 ans. Catarrhe rhino-pharyngé chronique avec poussées aiguës à répétition. Squelette normal. Phosphaturie avec calcul vésical phosphatique. *Signe de Weiss et signe de Trousseau.*

Craintes exagérées et souvent ridicules. *Peurs inconsidérées* qui sont survenues depuis quelques mois et qui étonnent, nous dit la mère, chez un enfant très intelligent et ordinairement très raisonnable.

Le petit malade a refusé récemment des aliments de *peur d'être empoisonné*. Il ne joue plus et présente des *accès de tristesse* sans motif, bien qu'autour de lui on s'efforce de créer une atmosphère heureuse.

Traitement. — 1 gramme de chlorure de calcium par jour et huile phosphorée. Au bout de 15 jours de ce traitement l'état mental s'améliore, les phobies et les accès de tristesse disparaissent ; le signe de Trousseau n'est plus décelable.

Par... Jeannine, 3 ans.

A 8 mois surviennent *des convulsions et du spasme de la glotte.* Signes de *Chvosteck et de Weiss très accentués.* Ni hérédité névropa-

thique, ni hérédo-syphilis, ni tuberculose. Après quinze jours de traitement, les convulsions et le spasme de la glotte cessent ; le signe de Chvosteck persiste. Quand l'enfant a eu 15 mois, la mère a constaté une irritabilité excessive, *des colères* fréquentes, violentes dans lesquelles l'enfant devenait noire et se pâmait, des *peurs inconsidérées* survenant au moindre bruit (claquement d'une porte, élévation de la voix) et de véritables *terreurs nocturnes* au cours desquelles l'enfant semblait avoir des hallucinations et se levait. Les signes de Chvosteck et de Weiss sont toujours très accentués. Au bout de quinze jours de traitement par le $CaCl^2$ et l'huile phosphorée, les troubles mentaux s'atténuent, les hallucinations et les peurs cessent, les crises de colère sont de beaucoup moindre importance ; les signes de Weiss et de Chvosteck disparaissent. Le traitement est continué pendant plusieurs mois avec des suspensions d'une dizaine de jours chaque mois. Entre 2 et 3 ans, le traitement ne fut suivi que très irrégulièrement et nous notons alors des retours offensifs des troubles mentaux qui cèdent à chaque reprise de la médication.

Chaul... Jeanne, 3 ans et 2 mois. E. P. F. M. État de santé très satisfaisant et aucune tare héréditaire. Amenée par sa mère parce qu'elle est devenue depuis un mois très irritable et qu'elle présente des *crises de colère* au cours desquelles elle frappe ses parents ou les personnes à la garde desquelles on la confie. *Signe de Chvosteck.* Traitement par le chlorure de calcium et l'huile phosphorée. Les symptômes de tétanie s'améliorent rapidement et en moins de 8 jours le caractère est redevenu ce qu'il était : docile; le sommeil normal et le signe de Chvosteck est à peine perceptible.

Verl... Claude, 3 ans. E. P. F. M. Absence d'éthylisme et de tares névropathiques chez les parents, mais hérédo-syphilis : rachitisme cranien, costal, incurvation des diaphyses tibiales, hypotonie musculaire accentuée. L'enfant n'a marché qu'à 2 ans, mais son éveil psychique est précoce si bien qu'il parle très distinctement à cet âge.

La mère nous l'amène dès l'âge de 3 ans pour *un bégaiement* qui se manifeste à tout propos depuis une huitaine de jours. Nous rappelant un fait analogue, nous recherchons les signes de tétanie et nous constatons l'existence des *signes de Chvosteck et de Weiss*, tous deux sont très accentués.

L'enfant est soumis au traitement par le chlorure de calcium et l'huile de foie de morue phosphorée qui amène une guérison du bégaiement en une quinzaine de jours.

Tén... Robert, 2 ans et demi.

A l'âge de 11 mois convulsions à plusieurs reprises, survenues sans cause apparente.

Lors de notre premier examen l'enfant, qui avait 2 ans et demi, ne présentait aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Aucune lésion viscérale fonctions digestives toujours normales; élevé au sein. Il nous est amené pour de nouvelles *convulsions*, en apparence essentielles et pour des modifications de caractère toutes récentes. De souple et docile qu'il était auparavant, il est devenu *colère, rageur et violent*, il a mordu les personnes qui lui déplaisaient, en particulier le médecin qui venait soigner sa mère. Au cours de ses colères, il brise les objets qu'il peut atteindre ou les lance par la fenêtre ; mu par un esprit de destruction, il se servait d'une baguette pour mieux briser les objets hors de sa portée. Quand le couvert était mis, il tirait la nappe pour casser toute la vaisselle.

L'existence du *signe de Chvosteck* nous fit rattacher les convulsions et ces troubles de l'état mental à la tétanie. Le traitement par le chlorure de calcium et l'huile phosphorée qui fut appliqué durant trois mois amena rapidement une amélioration manifeste qui conduisit peu à peu à une guérison complète des troubles mentaux.

Baig... Lucienne, 2 ans et demi. Consultation de l'hôpital Trousseau.

Née à terme avec un poids normal. Ni hérédo-syphilis, ni tuberculose, ni rachitisme. A 15 mois l'enfant présente une *crise de convulsions essentielles* ne durant que quelques secondes; mais qui se reproduisent pendant les mois suivants; dès l'âge de 18 mois l'enfant présente également des *terreurs nocturnes* avec hallucinations au cours desquelles elle s'assied sur son lit et crie : « J'ai peur ». Durant la journée la petite malade est prise de *colères* violentes se répétant à tout propos : elle mord et griffe sa mère et ses frères, casse les objets qui tombent sous sa main.

Signe de Chvosteck très accentué et bilatéral. Portant le diagnostic de tétanie, nous soumettons l'enfant au chlorure de calcium et l'huile phosphorée.

Rol... Marcel, 28 mois. Consultation de Trousseau.

Né à terme, avec un poids normal l'enfant ne présente aucun signe d'hérédo-spécificité ni de tuberculose. Élevé au sein, il n'eut aucun trouble digestif. L'enfant nous est amené le 7 juin 1922 pour un *bégaiement* très accentué qui est survenu en quelques jours alors qu'à 2 ans il parlait assez correctement. Depuis cette même époque le petit malade est sujet à des *hallucinations terrifiantes* qui surviennent à la tombée de la nuit. Souvent il croit voir des chiens et des poules qui veulent se jeter sur lui et il se réfugie dans les jupons de sa mère.

Signes de Chvosteck et de Weiss très accentués. Ni convulsions ni spasmes de la glotte. Traitement par le chlorure de calcium et l'huile de foie de morue phosphorée. Au bout de 15 jours, le bégaiement

a disparu ainsi que les hallucinations. Le signe de Chvosteck est très atténué.

En août et septembre, l'enfant est atteint successivement de coqueluche et de rougeole, maladies durant lesquelles le traitement contre la tétanie est suspendu. Dès la fin du mois d'août, le bégaiement reparaît. On le reprend le 15 septembre. Le 17 octobre le bégaiement avait à peu près disparu et l'état mental de l'enfant était normal. Signe de Chvosteck très discret.

Ehrl... Raymond, 28 mois. E. P. F. E. M.

Né à terme, élevé au sein. Pas d'herédo-syphilis. Pas d'éthylisme ni de névrophathie chez les parents; assez bon état de nutrition malgré une cuti-réaction positive à la tuberculine le 27 octobre 1922. Phosphaturie.

L'enfant est amené le 22 novembre dernier parce qu'il est devenu *méchant* avec sa jeune sœur qu'il veut battre à tout propos. Il entre fréquemment dans de violentes colères au cours desquelles il cherche à mordre. *Signe de Chvosteck.*

Après un traitement de huit jours, la mère raconte qu'il est déjà beaucoup moins irritable, qu'il est redevenu docile et affectueux avec sa sœur qu'il ne bat plus. Les crises de colères sont rares. Au bout de quinze jours, l'état mental de l'enfant est ce qu'il était autrefois; toutefois le signe de Chvosteck persiste encore très discret.

Marc... Simonne, 26 mois.

Enfant née à terme, d'un poids normal. Elle est élevée au biberon et présente une croissance régulière jusqu'à l'âge de dix-huit mois.

Premières dents à six mois. Premiers pas à un an. Aucune anomalie squelettique, végétations adénoïdes et poussées d'adénoïdites fréquentes. Pas d'antécédents névropathiques. Pas de splénomégalie ni de polyadénie. A 18 mois cette enfant qui jusque-là était d'un caractère doux et docile fait des *colères violentes* au cours desquelles elle mord et bat sa mère et sa grand'mère. Elle est sujette à des *peurs inconsidérées*, sursaute au moindre éclat de voix et présente par crise *un tic de surélévation* de l'épaule gauche.

A cet âge on nous amena l'enfant, mais par suite de son indocilité et d'une crise de colère, nous ne pûmes constater les signes pathognomoniques des états tétanoïdes. Au bout de six mois, on nous ramena l'enfant pour une *anorexie* que ni trouble digestif, ni trouble de la santé générale (cuti-réaction négative) ne pouvait expliquer. Il s'agissait d'une *anorexie mentale* avec potomanie, la petite malade refusait presque tous les aliments qu'on lui offrait et n'absorbait qu'une partie insignifiante de ses repas et perdit près d'un kilo en moins de trois semaines. Par contre, elle demandait incessamment à boire de

l'eau pure. Nous pûmes déceler l'existence des *signes de Chvosteck et de Weiss*, très accentués et soumettant l'enfant à un traitement intensif par le chlorure de calcium et l'huile phosphorée, nous avons vu disparaître successivement en quelques semaines l'anorexie mentale et la potomanie, les peurs, puis les crises de colère. Les signes de Chvosteck et de Weiss s'atténuèrent ensuite pour disparaître enfin.

Dur... Raymonde, 25 mois. E. P. F. M.

Enfant présentant un retard de croissance. Elle ne pèse que 6 kg. 640 à un an bien que née avec un poids normal et alimentée au sein. Ni tuberculose ni syphilis décelables cliniquement ou par la cuti-réaction ou par le Wassermann. A l'âge de 18 mois, la mère constate que l'enfant est prise toutes les nuits *de terreurs* et pousse des cris d'effroi. Son caractère, jusque-là docile, devient *colère*. A notre premier examen, l'enfant ayant 25 mois. *Signe de Chvostek* très accentué.

Le diagnostic de tétanie étant porté, l'enfant est mis au traitement par le chlorure de calcium et l'huile de foie de morue phosphorée.

Sous son influence, le caractère de l'enfant redevient normal, les terreurs nocturnes disparaissent, le signe de Chvosteck s'atténue pour disparaître au bout de quelques semaines.

Maup... Jeanne, 25 mois. Consultation de l'hôpital Trousseau.

Enfant née à terme d'un poids normal, après un accouchement normal. Bien portante jusqu'à 18 mois. Depuis cette époque, deux ou trois fois par semaine *crises convulsives* survenant toujours la nuit, ou le jour pendant le sommeil. Ce sont des convulsions toniques avec fixité du regard qui durent trois à quatre minutes et sont suivies de crises de larmes. Durant le jour, l'enfant éprouve des peurs *inconsidérées*. Elle se jette dans les jupons de sa mère pour éviter des catastrophes imaginaires. De plus son sommeil est tourmenté par des *terreurs nocturnes*. Elle est souvent prise de *crises de colères violentes* et très longues au cours desquelles elle trépigne, mord sa mère et lui jette sa timbale au visage.

A l'examen, le 6 novembre 1922, *Signe de Chvosteck* très accentué. Aucun stigmate de rachitisme, ni d'hérédo-syphilis, ni de tuberculose. Elle était traitée sans aucun succès depuis 7 mois par le bromure ; nous la soumettons au traitement par le chlorure de calcium et l'huile phosphorée et le 20 novembre la mère nous apprend que les crises ont disparu ainsi que les troubles mentaux au bout de 7 jours. Après un arrêt de traitement qui dura 12 jours, l'enfant présente trois crises successives. On le reprend en forçant les doses, les crises convulsives cessent et l'état mental redevient à peu près normal. Le signe de Chvosteck persiste encore mais très atténué.

Lors de notre dernier examen, le 11 décembre 1922, la mère nous

apprend que trois crises convulsives se sont produites après une suspension de traitement nécessitée par une rhino-bronchite.

Par... Odette, 2 ans. E. P. F. M.

Poids de naissance 3 kg. 750, née à terme, nourrie au sein jusqu'à 10 mois. Aucun trouble digestif qu'un peu de constipation. Aucun stigmate d'hérédo-syphilis, de rachitisme et de tuberculose, aucun antécédent névropathique. A 11 mois l'enfant présente une première *crise de convulsions* au début d'une congestion pulmonaire.

A 15 mois et à 20 mois *nouvelles convulsions* qui cette fois sont *essentielles*. Depuis les dernières crises de convulsions l'enfant présente des *colères* survenant à tout propos et des *peurs* sans raison. *Terreurs nocturnes*. Au cours de notre examen, alors que l'enfant avait 2 ans nous ne constatons d'anomalies ni viscérales ni squelettiques et nous ne pouvons mettre en évidence ni le signe de Trousseau, ni celui de Chvosteck ; cependant, étant donnée l'existence de convulsions essentielles, nous portons le diagnostic de tétanie et nous soumettons l'enfant au traitement par le chlorure de calcium et l'huile de foie de morue phosphorée.

Sous son action, le sommeil devient calme en une dizaine de jours, les crises de colère et les peurs disparaissent complètement. Après chaque interruption de traitement un peu prolongée dans les mois qui suivent, les troubles du sommeil, les peurs et les crises de colère réapparaissent quand le traitement est interrompu pour disparaître de nouveau quand il est repris.

Han... Gilbert, 2 ans. Consultation de l'hôpital Trousseau.

Né à terme, poids 2 kg. 750. Nourri au sein jusqu'à 20 mois, il a mis sa première dent à 11 mois.

Rachitisme cranien accentué (front olympien, crâne natiforme) et bourrelets radio-carpiens. Cuti-réaction négative. L'examen des divers appareils ne révèle aucune anomalie. La mère nous amène l'enfant parce que depuis 15 jours il vomit certains aliments en particulier les bouillies au lait qu'il refuse énergiquement, mais il ne vomit nullement les aliments préférés (potage aux légumes, purée de pomme de terre, œuf et poisson), dès qu'il voit apparaître une bouillie, il annonce qu'il la vomira et une fois ingérée il met à exécution sa menace en la vomissant sur la table même.

En dehors de cette particularité, nous ne relevons aucune anomalie de l'état mental, ni peur inconsidérée, ni hallucination, ni terreur nocturne. Néanmoins nous songeons à la tétanie : la recherche du signe de *Chvosteck* est positive.

L'enfant est soumis au traitement au chlorure de calcium et à

l'huile de foie de morue phosphorée qui amène la disparition de ces vomissements électifs d'origine mentale.

Oliv... Denise, 23 mois. Consultation de l'hôpital Trousseau.

Née à terme avec un poids de naissance de 3 kg. 500. Aucun signe d'hérédo-spécificité, nourrie correctement à l'allaitement mixte, l'enfant a présenté à l'âge de 3 mois des vomissements habituels qui ont cédé sous l'action de la belladone. A un an on nous amène l'enfant pour des *convulsions toniques avec perte de connaissance*, de nature certainement essentielle. La mère insiste en outre, sur la fréquence d'*accès de colère* qui surviennent à tout propos et qui sont toujours très violentes. Au cours de ces colères l'enfant se roule sur le sol, se cyanose et se pâme.

Rachitisme (bourrelets sus-malléolaires, chapelet costal, polyadénie accentuée) *Signe* de *Chvosteck* très manifeste.

Traitement par le chlorure de calcium et l'huile phosphorée ; les convulsions disparaissent les crises de colère s'atténuent considérablement. La signe de Chvosteck persiste discret. On cesse le traitement. 6 mois après : rechute, accentuation du signe de Chvosteck.

Les crises de colère reparaissent et la mère note que son enfant redevient extrêmement peureuse, sursautant au moindre bruit.

Le traitement au chlorure de calcium et l'huile phosphorée est repris.

Ren... Suzanne, 22 mois. E. P. F. M.

Hérédo-syphilis qui s'est traduite par une splénomégalie, des vomissements habituels, du cranio-tabès avec Wassermann positif.

Première crise convulsive à 22 mois, deuxième à 27 mois. Présence du *signe de Chvosteck* qui va disparaître sous l'action du traitement par le chlorure de calcium et l'huile de foie de morue phosphorée, mais qui reparaît dès que ce traitement est suspendu plus d'un mois. Les *modifications du caractère* sont très légères et le sommeil est simplement agité sans véritables terreurs nocturnes.

Les signes de tétanie disparaissent définitivement à l'âge de 34 mois.

Laverd... 19 mois. Consultation de l'hôpital Trousseau.

Né à terme avec un poids de 4 kg., nourri au sein jusqu'à 3 mois, est à 5 mois porteur de lésions spécifiques cutanées de forme circinée, d'une grosse rate, d'un gros foie, d'une polyadénie très marquée et d'un cranio-tabès étendu. Il présente également un écrasement de la racine du nez consécutif à une fonte gommeuse des os propres et de la cloison. Un traitement intensif par le sulfarsénol et les frictions hydrargyriques associés durant un an font régresser toutes les manifestations syphilitiques.

A 19 mois, l'enfant est pris d'une première *crise convulsive* à caractère tonique, suivie de cyanose mais sans perte de connaissance. Deux jours après s'installe un véritable *état de mal convulsif* constitué par de petites *crises de contractures des extrémités, en particulier des mains* et durant quelques minutes.

Ces crises de tétanie des membres alternent avec des *accès de spasme de la glotte avec cyanose*. La mère a noté que depuis un mois le caractère de l'enfant s'est profondément modifié. Il est pris à tout propos de *colères* au cours desquelles il jette à terre tous les objets qui sont sous sa main.

Signe de Chvosteck très accentué.

Portant le diagnostic de tétanie, nous soumettons l'enfant au traitement par le chlorure de calcium et l'huile phosphorée.

Les crises convulsives deviennent de plus en plus rares et disparaissent complètement au bout de trois semaines. Les accès de spasme de la glotte ne se reproduisent plus. Le *signe de Chvosteck* est très atténué, mais les crises de colère persistent encore. Ce n'est qu'après trois séries de 15 jours de traitement que le signe de Chvosteck a complètement disparu et que l'enfant a recouvré son caractère normal.

Bay... Colette, 29 mois. E. P. F. M. Enfant soignée pour hérédo-syphilis depuis l'âge de 1 mois et demi.

(Vomissements habituels, splénomégalie, début d'hydro-céphalie et crânio-tabes). 16 mois de traitement à l'aide de frictions hydrargyriques mensuelles ont raison de toutes ces manifestations.

Le 6 septembre 1922 on nous amène l'enfant pour des *terreurs nocturnes* au cours desquelles elle pousse des cris d'effroi, se lève et saute de son lit. *Signe de Chvosteck* très accentué. Traitement par le chlorure de calcium et l'huile phosphorée. Au bout de 15 jours les terreurs nocturnes avaient complètement disparu. L'enfant si elle a quelques rêves ne se lève plus de son lit, ne pousse plus de cris d'effroi. Le signe de Chvosteck persiste encore mais très atténué.

Chaci... L., 18 mois.

Née à terme d'une grossesse normale. Croissance régulière sans incident digestif bien que privée du sein.

Rachitisme discret. Pas d'hérédo-syphilis. Cuti-réaction négative. Pas d'antécédents névropathiques.

A 15 mois la mère constate que l'enfant présente des colères violentes survenant à tout propos. A 19 mois *les colères* deviennent plus fréquentes et sont suivies de voies de faits. L'enfant essaye de battre et de mordre sa mère et les personnes de son entourage. Son sommeil est entrecoupé de *terreurs nocturnes* et de plus elle présente des *accès de spasme de la glotte. Signes de Chvosteck et de Weiss* très accentués.

traitement par le chlorure de calcium et l'huile de foie de morue phosphorée ; les terreurs nocturnes disparaissent tout d'abord, puis les crises de colère s'atténuent et se raréfient pour disparaître en moins de trois semaines. Au bout d'un mois de traitement les accès de spasme de la glotte ne se reproduisent plus et à l'âge de 22 mois nous ne pouvons plus mettre en évidence les signes de Chvosteck et de Weiss.

Dés... Roger, 17 mois. E. P. F. M.

Né à terme, d'un accouchement normal, il a présenté de l'ictère des nouveau-nés. Il est porteur d'une maladie de Roger, mais élevé correctement à l'allaitement mixte et soumis au traitement spécifique il se développe normalement sans présenter aucun trouble digestif, aucune affection aiguë jusqu'à 17 mois.

Cependant à 16 mois, la mère avait constaté une modification du caractère de l'enfant jusque-là docile. Il était pris fréquemment de *crises de colère* et au bout d'un mois surviennent des *crises de contracture des extrémités* des membres supérieurs durant plusieurs minutes et se reproduisant plusieurs fois par jour, caractéristique de la tétanie.

Traitement par le chlorure de calcium et l'huile de foie de morue phosphorée. Au bout de 20 jours les crises de tétanie disparaissent et simultanément le caractère de l'enfant redevient normal.

Led... Jacques, 15 mois. E. P. F. M. Poids; 10 kgr. 120; bon état de nutrition. Chapelet costal. Pas de signe d'hérédo-syphilis. Cuti-réaction négative. Pas de troubles digestifs. Pas d'antécédents névropathiques.

L'enfant nous est amené pour *des convulsions* survenues récemment, suivies d'une perte de connaissance. Ces convulsions durèrent plus d'une heure. Depuis quelques semaines l'enfant présentait des *terreurs nocturnes* qui se traduisaient par des cris d'effroi. Tout récemment il devint *colère* au point de se labourer le visage avec ses ongles quand on lui enlevait son biberon.

Signe de Chvosteck très accentué.

Soumis au traitement par le chlorure de calcium et l'huile de foie de morue phosphorée, depuis le 12 avril les terreurs nocturnes disparurent, le caractère de l'enfant a repris sa douceur habituelle, les convulsions ne se reproduisent pas. Disparition du signe de Chvosteck.

Reb... Jacques, 15 mois. E. P. F. M. Pendant sa première année, l'enfant a présenté des signes de rachitisme cranien. On l'amène pour insomnies et agitation durant le sommeil constatées depuis 2 mois. Vers la même époque l'enfant, jusque-là très docile, est devenu co-

lère. Les *crises de colère* les plus violentes se terminent par une sorte de pamoison avec suffocation. Présence du *signe de Chvosteck* et du *signe de Trousseau*.

Traitement par le chlorure de calcium et l'huile phosphorée. Au bout d'une semaine les crises de colère ont complètement disparu et le sommeil est devenu presque normal; mais le petit malade ayant pris une rhino-bronchite assez intense, le traitement est suspendu et la mère voit réapparaitre l'agitation nocturne. Le signe de Chvosteck persiste lors de notre dernier examen.

Fau... Paule, 14 mois. E. P. F. M. Hérédo-syphilis caractérisée par une splénomégalie appréciable lors du premier examen à l'âge de 2 mois et un rachitisme cranien évoluant dans le cours de la première année. A 17 mois, la fontanelle antérieure est encore largement ouverte. Les tibias sont incurvés et l'on constate l'existence de gros bourrelets malléolaires. Gros ventre flasque avec hypotonie musculaire. Une *crise convulsive* à 13 mois à partir de laquelle la mère constate l'existence de *terreurs nocturnes*. A 14 mois nous constatons l'existence de *signes de Chvosteck et de Weiss* très accentués. Fréquentes *colères*.

Traitement par le chlorure de calcium et l'huile de foie de morue phosphorée les convulsions ne se reproduisent pas; les colères et les terreurs nocturnes disparaissent.

Thier... Robert, 12 mois. E. P. F. M. Enfant déjà soigné depuis 6 mois pour une tuberculose qui se traduit par une adénopathie trachéo-bronchique avec splénomégalie.

Etat de nutrition très satisfaisant. Accroissement régulier de poids.

L'enfant nous est amené le 4 octobre dernier pour des *crises de colère* violentes survenant à la moindre contrariété. A la fin de la crise, l'enfant se pâme, se roule par terre, les membres supérieurs raides, les avant-bras étant en hyper-extension et en pronation. *Signe de Chvosteck*. L'enfant est soumis au traitement par le chlorure de calcium et l'huile phosphorée, qui amène la guérison des divers troubles.

Discussion : M. Lesné a observé récemment des accès de colère et de rage chez trois nourrissons atteints de tétanie. Il préconise également l'emploi du chlorure de calcium, mais à plus forte dose que M. Lemaire : il estime qu'il faut en donner jusqu'à 4 gr. par jour. Cette dose est d'ailleurs très bien tolérée.

J. Comby. — Les observations de notre collègue H. Lemaire sont très intéressantes, et je suis pleinement d'accord avec lui sur la fréquence et la diversité des troubles mentaux qui accompa-

gnent la tétanie infantile. Nous avons tous vu des enfants agités, criards, d'un caractère difficile, très émotifs, se mettant en colère et se pâmant à tout propos. Mais je diffère un peu avec notre collègue sur l'interprétation de ces accidents. Pour moi la tétanie est avant tout une névrose complexe, ne se rencontrant que chez les enfants ayant une tare neuro-arthritique.

Cherchant l'hérédité semblable ou dissemblable, je l'ai toujours rencontrée chez ces petits malades. Les spasmophiles avec ou sans spasme de la glotte, avec ou sans convulsions, avec ou sans tétanisme apparent, sont tous des nerveux. La tétanie est une névrose héréditaire, affectant surtout les enfants du premier âge pour disparaître ensuite quand elle ne fait pas place à des accidents nerveux plus graves.

C'est une névrose d'évolution et tous les pédiatres savent bien que le *spasme de la glotte*, l'accident le plus dramatique de la tétanie, disparaît vers 2 ou 3 ans.

J'ai toujours traité ces petits malades comme des *névropathes*, recommandant l'isolement, la cure d'air, la vie à la campagne, loin du bruit et de la foule, l'absence de toute excitation venue de l'entourage, l'hydrothérapie (affusions tièdes ou drap mouillé).

Cette méthode donne à la longue d'excellents résultats.

Quant aux médicaments, il faut en être sobre. J'avoue ne pas avoir fait usage de chlorure de calcium, recommandé par certains de nos collègues à dose forte. J'ai employé jadis l'huile de foie de morue phosphorée quand je me trouvais en présence du rachitisme, souvent associé à la tétanie. Enfin je prescris habituellement le *bromure de calcium* chez les enfants très agités et pour favoriser le sommeil.

En résumé je crois que la tétanie infantile et les troubles mentaux variés qui peuvent l'accompagner se rencontrent seulement chez les névropathes héréditaires.

La question de terrain, de diathèse me paraît jouer un rôle prédominant dans la pathogénie des accidents morbides.

M. Lemaire déclare qu'il a eu également l'occasion de porter à 3 et 4 gr. la dose journalière de chlorure de calcium.

Hémophilie : mort par hématome de la cuisse.

MM. Nobécourt et René Mathieu rapportent l'histoire clinique d'un enfant âgé de 11 ans, mort d'un hématome de la cuisse. Les injections de peptone de Witte, d'hémostyl, de sang maternel n'ont exercé aucune influence appréciable sur l'évolution de cette hémophilie, qui, depuis l'âge de trois ans, se manifestait par de graves hémorragies spontanées. Pendant les trois mois qui ont précédé la mort, le retard de la coagulation sanguine a subi de fréquentes variations et s'est progressivement accentué. L'hémostase chirurgicale a été tentée par tamponnement du foyer de l'hématome, mais sans aucun succès.

Discussion : M. Lesné partage l'avis des auteurs précédents au sujet de l'insuffisance actuelle des traitements opposés à l'hémophilie. En 1921, il a vu succomber en 24 heures, à la suite d'un hématome sous-maxillaire, un enfant hémophilique en cours de traitement et, dans diverses circonstances, il a vu apparaître des hématomes chez des enfants soumis aux thérapeutiques usuelles.

M. Henri Lemaire a suivi un hémophile soumis à des injections de sérum antidiphtérique et de cheval. Chaque fois que son organisme était privé de sérum, sa coagulation plasmatique empirait.

M. L. Tixier. — Certains hémophiles meurent quoi qu'on fasse ; cependant il en est d'améliorés par les injections de peptone. Chez un enfant, notamment, ayant présenté un retard considérable de la coagulation sanguine, 2 à 3 séries d'injections de peptone, pratiquées chaque année, ont donné un résultat favorable.

Du pouvoir antiscorbutique des différents éléments du lait.

Par M. Lesné et Mlle Dubreuil.

Nous avons étudié avec M. Vaglianos (1) le pouvoir antiscorbutique des différents laits servant à l'alimentation des nourrissons

(1) *Le Nourrisson*, novembre 1922.

et nous avons montré combien la vitamine C est fragile et peu abondante dans le lait.

Il nous a paru intéressant de rechercher si cette substance antiscorbutique était isolée dans le lait ou bien si au contraire elle était accolée à l'un des éléments constitutifs de ce liquide.

Le beurre est séparé par barattage prolongé du lait. Il est d'autre part très facile de se procurer du lactose et de la caséine purs.

Tous les cobayes de 200 à 300 grammes qui ont servi aux expériences étaient soumis à une alimentation carencée en vitamine C, composée d'avoine, de son et de foin stérilisés une heure à 120°.

Les uns ont pris de plus chaque jour 100 centimètres cubes de lait frais sans beurre. Ces animaux ont survécu un mois au moins et n'ont jamais présenté de lésions de scorbut.

Un groupe de cobayes a ingéré chaque jour 100 centimètres cubes de babeurre de lait acide, c'est-à-dire qu'ils ont été soumis à un régime très voisin du précédent, très pauvre en beurre. Ils ont survécu un mois environ sans présenter de lésions de scorbut.

A un troisième groupe de cobayes nous avons donné chaque jour la quantité de beurre et de caséine pure dilués dans l'eau correspondant à 100 centimètres cubes de lait. Ces animaux sont morts après 4 semaines présentant les lésions typiques du scorbut expérimental (hémorragies sous-périostées au niveau des fémurs, hémorragies vésicales et stomacales, friabilité des os et des dents).

Le beurre et la caséine n'ont donc aucun pouvoir antiscorbutique.

La vitamine C est donc contenue dans le mélange lactose, sels et eau. On sait d'autre part que le lactose pur n'est pas antiscorbutique; il faut donc admettre que cette vitamine est en dissolution dans l'eau du lait. C'est peut-être à cela que le babeurre et le petit lait doivent certaines de leurs qualités diététiques.

Réaction de Besredka positive dans le sang du cordon d'un nouveau-né d'une mère atteinte de méningite tuberculeuse.

Par MM. Cassoute, Brahic et Raybaud (de Marseille).

Deux de mes anciens internes MM. Brahic et Raybaud m'ont fait parvenir pour être communiquée à la Société de Pédiatrie, l'observation d'une jeune femme de 19 ans, qui au cours d'une grossesse de 7 mois présenta un tableau clinique très net de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique, confirmé par l'examen du liquide céphalo-rachidien et un Besredka positif.

En raison du pronostic fatal, de la marche rapide de la maladie et des bruits du cœur fœtaux encore bons, on crut devoir provoquer l'accouchement pour sauver l'enfant.

Trois heures après la délivrance la mère succombait. On avait cependant prélevé du sang dans le cordon du fœtus et on avait obtenu un Besredka positif, avec absence de bacilles. L'enfant mourut 10 heures après la naissance.

J'ai pensé qu'il serait intéressant de vous rapporter cette observation car, à ma connaissance, tout au moins, il n'en existe pas de cas semblable dans la littérature médicale.

Si on constatait fréquemment la présence d'anticorps dans le sang des nouveau-nés avec absence de bacilles, la question de l'hérédité de la tuberculose, soulevée ici même en novembre dernier, serait éclairée d'un jour nouveau.

On expliquerait mieux ainsi la loi de Grancher, car non seulement on aurait la preuve que dans la très grosse majorité des cas, l'enfant issu de tuberculeux n'est pas infecté, mais au contraire qu'il est en possession d'anticorps.

Toutefois ces enfants n'auraient qu'une immunité passagère, comme on l'admet pour la rougeole par exemple, et avec ce que nous savons du rôle important des réinfections en matière de tuberculose, on comprendrait comment ces sujets ne conservent leur résistance au bacille qu'à la condition d'être préservés des réinfections par l'éloignement du milieu familial contaminé.

Ainsi se trouverait également vérifiée l'hypothèse qu'émettait notre collègue Apert lorsqu'il soutenait, au cours de la discussion de novembre déjà relatée, que non seulement il ne croyait pas à une prédisposition des descendants de tuberculeux, mais plutôt au contraire à une immunité par transmission d'un état de vaccination des parents.

Il appartient aux accoucheurs de poursuivre ces recherches.

Discussion : M. Ribadeau-Dumas signale qu'une série d'observations analogues ont été recueillies à la clinique Baudelocque.

Élections. — Ont été nommés membres titulaires :

MM. Debré, Huber, Millut, médecins des Hôpitaux, M. Paul Mathieu, chirurgien de l'hôpital Bretonneau ; MM. Dorlencourt et Ph. Marie, chefs de laboratoire à la Faculté de médecine ; M. Hallez, chef de clinique à la Faculté de médecine.

Membres correspondants nationaux :

Mlle Condat, de Toulouse ; M. Bouquier, médecin de l'hôpital hélio-marin de Kerpape-en-Plemeur (Morbihan).

Membre correspondant étranger :

M. A. Rollier, directeur des Établissements héliothérapiques de Leysin.

SÉANCE DU 20 FÉVRIER 1923

Présidence de M. Aviragnet.

Sommaire : M. Dufour (à propos de la communication de MM. Salès et P. Vallery-Radot). Sur la valeur séméiologique de certaines hydrocèles vaginales chez le nouveau-né. *Discussion :* MM. Comby, Lesné, Nobécourt. — MM. Salès et Florand. Un cas de cyanose congénitale par atrésie tricuspidienne (atrophie de ventricule droit, communication inter-auriculaire et interventriculaire, persistance du canal artériel). — MM. Lereboullet, Maillet et Joannon. Développement excessif des extrémités chez un nourrisson de 9 mois (acromégalie congénitale). — M. J. Genevrier. Exostose de l'omoplate. *Discussion :* MM. Veau, Mouchet, Hallopeau. — MM. R. Debré, J. Ravina et Mlle de Pfeffel. Méningococcémie à type de fièvre intermittente chez un nourrisson de 11 mois. *Discussion :* MM. Ribadeau-Dumas, Tixier, Debré. — MM. Paisseau et Duchon. Péritonite primitive à pneumocoques chez un garçon de 16 ans. *Discussion :* M. Martin. — M. Pierre Robin. Les déviations morphologiques faciales ; leurs significations au point de vue fonctionnel ; leur traitement. — M. G. Schreiber. Deux cas d'intoxication par le sulfate d'atropine. — MM. Rocher et Bonin (de Bordeaux). Fibrome de l'aponévrose plantaire chez un bébé de 15 mois. — M. Lance. Deux observations de sacralisation douloureuse de la 5e lombaire chez l'enfant.

Sur la valeur séméiologique de certaines hydrocèles vaginales chez le nouveau-né.

Par M. H. Dufour.

A la séance du 19 décembre 1922, MM. G. Salès et Pierre Vallery-Radot « sur les conseils de M. Marfan ont recherché s'ils pouvaient trouver soit dans la réaction de Wassermann, soit à son défaut dans l'état du testicule, appréciable après évacuation du liquide, une preuve de l'origine spécifique de la catégorie d'hydrocèles suspectes ».

Ces auteurs ont trouvé, dans leurs cas, la réaction de Wasser-

MANN et de HECHT, dans le sang et dans le liquide d'hydrocèle, constamment négative. Je rappellerai qu'à la séance du 23 janvier 1916 de la Société médicale des Hôpitaux j'ai publié avec mon interne Thiers une série de faits prouvant que chez l'adulte l'hydrocèle idiopathique est syphilitique et que le liquide de cette hydrocèle donne souvent une réaction de WASSERMANN positive. Nous avions volontairement omis de parler de l'hydrocèle congénitale du nouveau-né.

Notre élève GOVEZ a consacré sa thèse, en 1922, à ce même sujet et il rapporte l'observation d'un enfant né à Baudelocque, qui, 4 à 5 jours après sa naissance, présenta une hydrocèle bilatérale non communicante.

La réaction de BORDET-WASSERMANN du liquide d'hydrocèle fut nettement positive.

Discussion : M. COMBY. — Puisque notre collègue H. Dufour m'en fournit l'occasion, je répéterai que je ne crois pas à l'origine syphilitique de l'hydrocèle vaginale des nouveau-nés. Cette affection est extrêmement commune, affectant l'un ou l'autre des testicules et souvent les deux à la fois. Les chirurgiens, autrefois, la ponctionnaient, quelques-uns injectaient, dans la cavité, des gouttes d'alcool ou de teinture d'iode, pratique déplorable à laquelle on a renoncé. Car l'hydrocèle congénitale guérit toute seule, par résorption spontanée, après quelques semaines ou quelques mois, à condition de ne pas y toucher; même quand l'hydrocèle est enkystée (*hydrocèle enkystée du cordon*), elle peut guérir sans intervention chirurgicale.

La coïncidence, chez le jeune enfant, de l'hydrocèle avec l'hérédo-syphilis, est possible, mais cela n'implique pas une relation de cause à effet. Cependant je ne nie pas d'une façon absolue l'intervention de la syphilis dans certains cas, mais ces cas sont exceptionnels.

Comme conclusion, je dirai : l'hydrocèle vaginale des nouveau-nés, uni ou bilatérale, petite ou grosse, est une affection bénigne ; elle guérit toute seule, sans la moindre intervention médicale ou chirurgicale.

M. Lesné. — L'hydrocèle congénitale du nourrisson est une affection fréquente, banale, qui guérit spontanément, et qui apparaît chez des enfants qui n'ont aucun stigmate cutané, viscéral ou sanguin de syphilis héréditaire. Exceptionnellement cependant, certains nourrissons présentent une hydrocèle tenace qui surplombe un testicule atrophié, dur, scléreux, nettement syphilitique; ces enfants ont des stigmates de syphilis héréditaire, et la réaction de B.-W. est positive dans le sang. L'hydrocèle syphilitique s'accompagne toujours d'orchite syphilitique scléreuse; seule elle est nettement influencée par le traitement antisyphilitique qui n'a aucune action sur l'évolution de l'hydrocèle congénitale banale.

M. Nobécourt. — Chez un nourrisson atteint d'hydrocèle de la vaginale qui m'était adressé comme pouvant être syphilitique, je n'ai constaté aucun signe clinique ou biologique en faveur de la syphilis.

Un cas de cyanose congénitale par atrésie tricuspidienne (Atrophie du ventricule droit, communication interauriculaire et interventriculaire, persistance du canal artériel).

Par G. Salès et J. Florand.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître M. le professeur Marfan un cas de cyanose congénitale, correspondant à un type de malformation du cœur extrêmement rare et très différent de celui que les symptômes autorisaient à soupçonner. En exposant l'histoire clinique de ce nourrisson dans une de ses leçons, M. Marfan insistait sur les réserves que comporte le diagnostic clinique du type de la malformation, réserves que l'événement n'a pas tardé à justifier.

L. A., 12 jours, née le 1er janvier 1923. Entre salle Billard le 12 janvier. Poids 2 kgr. 750, taille 47 cm.

Aucun renseignement.

Examen à l'entrée. — Enfant débile, probablement née avant terme. Particularités: racine du nez écrasée, rate perceptible, imperforation de l'anus avec communication recto-vaginale permettant l'écoulement des matières.

Ce qui frappe surtout c'est, une *cyanose* légère des mains et des pieds, qui s'exagère à l'occasion des cris, des tétées et envahit alors la face,

L'auscultation révèle un *souffle systolique*, occupant toute la systole. perceptible à la région moyenne du cœur, à maximum dans le 2e et le 3e espaces gauches avec propagation vers la clavicule du même côté, et transversale. Le souffle est assez intense, à timbre rude. On l'entend bien en arrière dans l'espace interscapulo-vertébral. Pas de frémissement à la palpation.

L'enfant boit bien et augmente même de poids les premiers jours.

Examen radiographique (orthodiagramme). — En position frontale on voit une oreillette droite qui paraît volumineuse à contour débordant notablement la ligne marginale du sternum.

A gauche l'arc inférieur paraît exagérément convexe en dehors et surtout la pointe est fortement relevée. L'arc moyen (pulmonaire) n'est pas visible.

L'ensemble donne l'impression *du cœur en sabot*, caractéristique de l'hypertrophie du cœur droit.

Le diamètre horizontal l'emporte un peu sur le diamètre longitudinal (H = 5,7 ; L = 5,3).

Numération des globules rouges = 6.000.000 par mm^3.

Les jours suivants, la cyanose, d'intermittente, devient permanente, s'exaspère progressivement ; la dyspnée s'accentue aussi. Au moment des repas l'enfant est excessivement cyanosé, il étouffe, et on redoute l'asphyxie et la syncope.

Le souffle, par moments, est moins fort, il faut même quelquefois une recherche attentive pour le retrouver ; une autre fois on ne l'entend que dans une toute petite zone, dans le 3e espace, et c'est à droite qu'il siège ce jour-là.

L'enfant très asphyxique depuis la veille meurt brusquement le 25 janvier dans la nuit au cours d'une tétée.

Avec quelques réserves, le diagnostic paraît s'imposer : cyanose, souffle systolique, image en sabot de l'orthodiagramme, sont les trois termes du schéma classique qui caractérise la communication interventriculaire associée au rétrécissement de l'artère pulmonaire.

L'*autopsie* nous a mis en présence d'une malformation bien différente et extrêmement rare : l'atrésie tricuspidienne.

L'aspect extérieur du cœur est anormal : l'oreillette droite très volumineuse, hypertrophiée, est séparée complètement du ventricule par un sillon large et profond aboutissant à la sortie des gros vaisseaux

de la base. Le contour ventriculaire est globuleux. L'aorte et l'artère pulmonaire sont en place, mais celle-ci est aplatie et excavée sur le plat, comme si le vaisseau n'avait pas été distendu par le sang, et cette déformation ne semble pas d'origine cadavérique.

Ouverture du cœur. — Nous avons dû compléter les incisions classiques du côté droit par une section faite de dehors en dedans, ce qui s'explique par la disposition du cœur.

L'oreillette droite est très grande, sa paroi hypertrophiée ; elle communique par un trou de Botal très large avec l'oreillette gauche. Le ventricule droit est réduit à une petite cavité du volume d'un haricot à grand axe horizontal, creusée dans une paroi très épaisse. Un petit pertuis très court établit la communication avec le ventricule gauche où il débouche près des sigmoïdes aortiques.

Il n'existe aucune trace d'orifice tricuspidien, le sillon visible à l'extérieur du cœur sépare complètement l'oreillette et le ventricule droits.

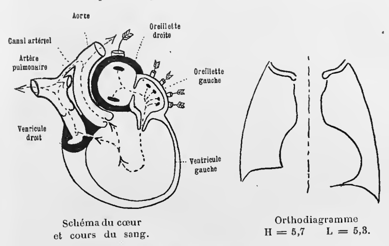


Schéma du cœur et cours du sang.

Orthodiagramme
H = 5,7 L = 5,3.

L'artère pulmonaire légèrement étranglée en ce point part du ventricule droit atrophié ; on retrouve dans la lumière de l'artère une valvule sigmoïde bien formée, les autres rudimentaires, le segment artériel sous-jacent assez long doit être l'infundibulum.

L'oreillette gauche est beaucoup plus petite que la droite, le ventricule gauche est énorme, ses parois sont hypertrophiées, la valvule mitrale est normale, très développée. Orifice aortique normal. Le canal artériel est perméable.

Nous sommes donc en présence d'une *atrésie tricuspidienne avec atrophie du ventricule droit, communication interauriculaire*

et interventriculaire, hypertrophie compensatrice de l'oreillette droite et persistance du canal artériel.

Le mélange des deux sangs n'a pas besoin d'explication et le cours du sang est facile à comprendre.

Accessoirement l'autopsie des viscères montre : poumons atélectasiés par places, infarctus dans les deux reins, surrénales hémorragiques avec gros caillot dans la médullaire des deux côtés. Fistule recto-vaginale.

Cette observation appelle quelques réflexions.

Le diagnostic. — Nous avons été induits en erreur par les signes cliniques et la radiographie. Dans aucune des observations publiées jusqu'ici, le diagnostic de la lésion n'a été fait, souvent même celui de malformation cardiaque n'a pas été posé.

Cependant MM. Laubry et Pezzi, qui consacrent dans leur Traité une étude très poussée à cette variété de malformation, pensent que le diagnostic clinique en est possible chez les enfants un peu grands ou les adolescents. Voici comment ils l'entendent : la cyanose est le signe fonctionnel capital, le mélange des deux sangs étant obligatoire. Les « signes objectifs sont muets ou trompeurs » les bruits du cœur étant souvent normaux et le souffle, s'il existe, un signe d'emprunt. Cependant on peut arriver à déceler l'atrophie du ventricule droit satellite de l'atrésie tricuspidienne.

En présence d'une cyanose congénitale avec ou sans souffle, le diagnostic de communication interventriculaire associée au rétrécissement de l'artère pulmonaire, ou de rétrécissement pulmonaire, n'est légitime que si l'on peut mettre en évidence une hypertrophie du ventricule droit. Il faut douter si on ne la trouve pas et envisager l'hypothèse de l'atrésie tricuspidienne.

L'hypertrophie du ventricule droit se traduit par : « la matité cardiaque transversale, le bruit de galop droit, les pulsations cardiaques ventriculaires à droite ou à gauche du sternum dans les 4e et 5e espaces intercostaux, le choc épigastrique synchrone avec le choc de la pointe ».

L'atrésie tricuspidienne est caractérisée par l'hypertrophie de l'oreillette droite contrastant avec la petitesse du ventricule. Par

une percussion minutieuse on essayera de déceler l'hypertrophie auriculaire à droite du sternum et surtout chez les enfants à droite de la colonne vertébrale. Souvent des pulsations parasternales visibles dans les 3e et 4e espaces confirmeront les données toujours incertaines de la percussion.

L'examen orthodiagraphique sera surtout d'un grand secours pratiqué dans toutes les positions. En position frontale l'oreillette droite sera très augmentée de volume, mais la pointe sera plutôt abaissée, de sorte que le diamètre transversal ne dépassera pas le diamètre longitudinal, s'il s'agit d'une atrésie tricuspidienne ; de plus en position oblique on verra l'hypertrophie auriculaire droite accompagnée d'une hypertrophie notable des cavités gauches. « Ce rapprochement paradoxal d'une cyanose retentissant exclusivement sur l'oreillette droite et le cœur gauche devient ainsi dans le diagnostic un élément de quasi-certitude. » On connaît par contre les caractères radiographiques de l'hypertrophie du cœur droit dans les rétrécissements pulmonaires avec ou sans communication interventriculaire : allongement du diamètre transversal, pointe le plus souvent relevée forme dite « en sabot ».

Nous n'insisterons pas sur les signes graphiques qui n'ont jamais été relevés, ni sur l'examen électro-cardiographique qui n'a jamais été pratiqué dans des cas de ce genre. Ce dernier surtout devrait apporter, disent les auteurs, une certitude dans le diagnostic de l'atrésie tricuspidienne.

Les éléments du diagnostic analysés avec tant de précision et la haute compétence de MM. Laubry et Pezzi peuvent-ils être utilisés chez des sujets très jeunes, dans la première enfance ?

Nous ne le pensons pas. L'inspection, la palpation, la percussion à cet âge où la simple perception du choc de la pointe est si difficile sont de peu de recours. Nous ignorons ce qu'on peut espérer de la recherche des signes graphiques. Peut-être l'électro-cardiographie, si elle est praticable, fournirait-elle un appoint précieux au diagnostic. Reste l'examen radiologique : on a vu ce qu'il nous a donné : l'hypertrophie auriculaire droite était évidente, mais le second terme l'hypertrophie du ventricule gauche nous semble bien difficile à reconnaître. La carence du ventricule

droit et la déformation du ventricule gauche qui le supplée entraînent une modification telle du contour ventriculaire de l'ombre cardiaque que l'erreur est à peu près inévitable dans l'appréciation de la part qui revient à l'un et l'autre ventricules. De plus il est probable que la situation de la pointe dans ce contour, repère habituel très important, n'est pas la même dans tous les cas.

Fréquence. — L'atrésie tricuspidienne est heureusement très rare. D'après le mémoire de Rauchfuss (1878), les recherches de Laubry et Pezzi, on en connaît seulement 24 observations dont 3 publiées en France par Valleix (1834), Henriette (1861) et Chapotot (1889).

Pronostic. — Il est extrêmement sévère, mais contrairement à ce qu'on pourrait croire la malformation est compatible avec une survie parfois très longue. Sur 10 observations les sujets ont atteint les uns 4 mois, d'autres 8 et 10 mois, certains 5, 7 et 10 ans et 2 ont succombé à 21 et 27 ans. La cause de la mort n'est pas toujours attribuable à la lésion elle-même : deux fois la mort survient par dyspnée paroxystique et syncope, une fois par insuffisance cardiaque (21 ans), une fois subitement, mais à côté un enfant meurt de scarlatine sans accidents cardiaques, un autre de méningite otique, un autre de tuberculose pulmonaire. Le diagnostic n'a donc pas un intérêt seulement spéculatif et théorique devant les survies constatées.

Anatomie pathologique. — Le type de la malformation est très net et parfaitement fixe, conforme à la description que nous avons donnée. On le retrouve exactement défini dans toutes les observations qui paraissent calquées les unes sur les autres : atrésie tricuspidienne totale, entraînant l'atrophie du ventricule droit, hypertrophie de l'oreillette droite, communication interventriculaire étroite, persistance du trou de Botal.

Pathogénie. — On est réduit aux hypothèses, nous n'insisterons pas. Rauchfuss et Vierordt incriminent une prolifération unilatérale des bourrelets endocardiques qui tapissent les orifices auriculo-ventriculaires, et finiraient par se fusionner oblitérant ici l'orifice droit. Kühne pense à une insertion anormale et trop à droite du septum cloisonnant le canal atrio-ventriculaire, ou à

une absence du déplacement de gauche à droite de ce canal, qui amènerait le septum à s'insérer trop à droite, d'où atrésie de l'orifice droit.

Le *bulbus cordis* qui participe à la formation du ventricule droit intervient-il ? peut-être.

Ce qui est certain, c'est l'origine tératologique de la malformation ; la présence d'une malformation rectale chez notre malade s'ajoute aux preuves qui résultent de la nature des faits. L'endocardite fœtale n'a rien à voir ici.

En terminant qu'il nous soit permis, en matière de conclusions, d'exprimer deux suggestions. L'histoire des malformations congénitales du cœur, sauf chez l'adulte où elle a été l'objet de travaux remarquables et récents, manque de beaucoup de précisions. Les cardiologues n'observent guère les malformations que chez les sujets parvenus à la seconde enfance ou à l'âge adulte ; les pédiatres, surtout ceux qui s'occupent de la première enfance, voient les malformations du cœur avec une plus grande fréquence mais sous des apparences cliniques beaucoup plus frustes et rudimentaires ; enfin nombre de malformations entraînent la mort dans les premiers jours ou les premières semaines et ne peuvent être étudiées que dans les Maternités. Les notions que nous pouvons avoir sur la fréquence absolue, la fréquence par catégories, le diagnostic, la proportion des survies, leur durée, seraient sans doute modifiées et précisées par la collaboration des cardiologues, des pédiatres et des accoucheurs : une enquête organisée pourrait aboutir à ce résultat.

Enfin, la cyanose légère intermittente, lorsque le cœur reste muet, n'est pas toujours facile à rapporter à sa cause, pour peu qu'il s'y joigne une dyspnée paroxystique, ou des crises d'apnée. On peut hésiter entre le gros thymus, le spasme idiopathique de la glotte (tétanie latente), l'apnée intermittente par imperfection des centres respiratoires chez les débiles. La conduite à tenir est très embarrassante, si la radiographie ne vient orienter un diagnostic incertain. Nous pensons que dans ces conditions un examen radiologique s'impose et doit être exigé. Si la radiographie (orthodiagramme) n'est pas toujours capable de nous renseigner

avec sûreté sur le type même de la malformation, elle établira du moins en général le diagnostic de malformation cardiaque. Dans les autres cas de cyanose elle peut également nous faire reconnaître une hypertrophie du thymus.

De toutes manières c'est un élément indispensable au diagnostic.

Développement excessif des extrémités chez un nourrisson de neuf mois (acromégalie congénitale?).

Par P. Lereboullet, Maillet et Joannon.

Les récents travaux poursuivis sur les syndromes hypophysaires, et notamment sur l'acromégalie congénitale, nous ont amenés à présenter ici le petit malade dont voici l'histoire :

Robert L., que nous observons depuis deux mois, est né à terme le 7 mars 1922 pesant 3 kgr. 750. La famille, dès sa naissance, remarque les *grandes dimensions de ses mains et de ses pieds*, et croit du reste y voir l'indice d'une vigueur future exceptionnelle. Il est fils unique. Les parents sont bien portants; sa mère n'a jamais fait de fausse couche. Aucun cas d'acromégalie ou de déformation osseuse quelconque ne fut noté chez ses ascendants.

Nourri au biberon, ses premières semaines s'écoulent sans incident.

En juin 1922, vers l'âge de 3 mois, il présente des signes de gastro-entérite : vomissements, diarrhée verte, coïncidant avec les premières chaleurs. A la suite de ces troubles, son abdomen reste volumineux, son appétit devient languissant, son poids insuffisant.

Le 6 décembre 1922, sa mère l'amène à la consultation de nourrissons de l'un de nous à l'Hôpital des Enfants-Malades, parce que son poids demeure stationnaire.

Nous sommes d'emblée frappés en le voyant par le *développement exagéré des extrémités, pieds et mains*, qui contraste tant avec la longueur du reste des membres et la taille, qui paraissent normales, qu'avec le poids qui est de 7 kgr. 350. La face et le crâne n'offrent aucune particularité morphologique : nez, menton, oreilles ont des proportions normales. Des nouures au niveau de l'extrémité inférieure du squelette antibrachial et un gros ventre de batracien lui confèrent d'autre part l'allure morphologique d'un rachitique. Les huit incisives sont sorties. La fontanelle antérieure n'est pas fermée.

L'examen viscéral révèle une rate dure nettement perceptible et un foie abaissé et dur. Enfin on note un léger coryza.

Les frictions mercurielles sont prescrites en vue de la réactivation de la réaction de Wassermann. Celle-ci, pratiquée le 20 décembre 1922, donne un résultat pleinement négatif (H. 8).

Les dimensions des mains et des pieds de cet enfant motivent, dans les jours qui suivent le premier examen, une étude plus précise basée sur quatre sortes de recherches : empreintes, silhouette, mensurations directes, radiographies.

1° L'*empreinte de la face plantaire de chaque pied* décèle une longueur de 10 cm. 5, celle *de la main* mesurée du pli du poignet à l'extrémité du médius une longueur de 8 cm. 5 sur lesquels 4 cm. reviennent au médius.

2° Afin de ne pas fausser les mensurations par les saillies musculaires ou les méplats, le contour du corps vu de face est profilé sur un papier à l'aide d'un crayon de diamètre assez faible pour ne pas amplifier sensiblement la *silhouette* de l'enfant.

L'étude de cette silhouette permet de vérifier par des chiffres que l'hypertrophie ne porte que sur les mains et les pieds : taille, 67 cm. 5 (moyenne à 9 mois = 67 cm.) ; membre supérieur (du pli axillaire au poignet) : 17 cm. ; membre inférieur (du milieu du pli inguinal à la malléole tibiale) : 26 cm.

La longueur du pied, mesuré du plan vertical tangent au talon à l'extrémité du gros orteil, est de 12 cm., chiffre supérieur de 1 cm. 5 à celui que donne l'empreinte ; cette différence est due au fait que la partie postérieure du talon et la partie tout antérieure du gros orteil ne marquent pas leur empreinte sur le papier noirci.

Par contre la longueur de la main est de 8 cm. 5 comme sur l'empreinte.

3° Les *mensurations faites sur l'enfant* viennent corroborer les chiffres précédents.

Les os qui peuvent être mesurés dans toute leur longueur donnent des chiffres identiques à ceux que fournit la silhouette : fémur du grand trochanter à l'interligne tibio-fémoral) : 15 cm ; tibia : 11 cm. ; total : 26 cm.

La *longueur de la face plantaire du pied* (mesurée jusqu'à l'extrémité du gros orteil) *est de 12 cm.* comme sur la silhouette ; *celle de la face palmaire de la main* (mesurée jusqu'à l'extrémité du médius) *est de 9 cm.*, soit un demi-centimètre de plus que sur la silhouette et les empreintes, la mensuration ne portant pas ici sur une surface plane.

Pouce : 30 mm. ; médius · 39 mm. ; gros orteil : 22 mm. ; 3e orteil : 15 mm.

Enfin l'étude anthropométrique est complétée par la détermination des dimensions suivantes :

Tour de tête (passant par le bord supérieur des sourcils) : 45 cm.2.

Pourtour de la tête compris entre les insertions supérieures des pavillons auriculaires : 24 cm. 5.

Hauteur de la face (de l'espace intersourcilier au bord inférieur du menton) : 8 cm. 5

Longueur de l'oreille : 5 cm.

Périmètre thoracique (à la hauteur du mamelon) : 42 cm.

Périmètre abdominal (au niveau de l'ombilic) : 43 cm.

Espace compris entre la fourchette sternale et la pointe de la xyphoïde : 11 cm.

4° *L'exploration de certaines régions par les rayons X* ne révèle aucune singularité importante du squelette, hormis une légère avance de l'ostéogénèse au niveau des extrémités.

Les dimensions de la selle turcique ne paraissent pas anormales.

Le développement des points osseux de la main est celui d'un enfant de moins de 1 an : phalanges et métacarpiens n'ont que les points principaux d'ossification ; toutefois, ils présentent un aspect plus massif que les phalanges et métacarpiens d'un enfant normal du même âge ; l'ébauche du grand os et celle de l'os crochu sont visibles.

Existe déjà le point épiphysaire inférieur du radius qui pour Puyhaubert (dont le travail sur l'ossification des membres (1) fait autorité) n'apparaît en moyenne qu'à 2 ans, tandis que pour Lobligeois il apparaît presque toujours à 1 an.

Au pied existent, comme chez un enfant normal de cet âge, les points d'ossification principaux des phalanges et métatarsiens, les points du calcanéum (principal), de l'astragale et du cuboïde. Le 3e cunéiforme qui apparaît vers 12 mois pour Puyhaubert, Andrieu (2), Poirier, est présent.

Le point épiphysaire inférieur du tibia existe. Pour Testut et Poirier il ne doit apparaître que vers le milieu de la 2e année, pour Andrieu vers 6 mois. Puyhaubert précise que, lorsqu'il est visible dans la première année, il est de dimensions très réduites. Or, ce point tibial inférieur est ici relativement volumineux, ayant sensiblement les dimensions qu'il atteint, d'après Puyhaubert, de 16 à 20 mois, soit 3 à 4 mm. de long sur 2 mm. de haut.

L'ossification est donc dans l'ensemble normale, marquant néanmoins une certaine avance objectivée par l'aspect massif des phalanges

(1) PUYHAUBERT, Recherches sur l'ossification des os des membres chez l'homme. *Journ. anat. et physiol.*, 1913, n° 3.

(2) ANDRIEU, *la Tuberculose du tarse chez l'enfant*. Steinheil, 1905.

digitales et des métacarpiens ainsi que par la précocité d'apparition des points d'ossification du 3e cunéiforme, et de l'épiphyse inférieure du radius et du tibia. Cette précocité peut être admise malgré les divergences qui séparent les anatomistes sur les dates d'apparition des points d'ossification. La taille normale de l'enfant plaide en sa faveur, car l'ossification est en corrélation plus avec la taille qu'avec l'âge (Variot).

Bien que l'observation précédente mette assez en relief par elle-même le développement exagéré des mains et des pieds de Robert L., nous avons tenu à contrôler et à souligner les résultats de l'examen de ce sujet en les comparant avec les données recueillies chez d'autres enfants. La disproportion entre les dimensions excessives des extrémités et les dimensions générales du corps en est apparue plus frappante. Nous avons superposé des mains et des pieds d'autres enfants aux empreintes de Robert L. Nous avons constaté qu'en règle générale seules des mains de nourrissons âgés de 20 à 24 mois remplissaient ces empreintes, et que les nourrissons de 18 mois ne les remplissaient pas. Ont fait exception deux enfants, l'un de 18 mois, très fort, l'autre de 20 mois dont les extrémités débordaient les empreintes. Quant aux nourrissons de l'âge et de la taille de Robert L., leurs extrémités étaient notablement moins développées, ainsi qu'en font foi leurs empreintes. Robert L. nous a donc paru avoir des mains et des pieds aussi grands que ceux de nos enfants deux fois plus âgés que lui.

L'enfant, perdu de vue quelques semaines, est, au moment où nous le présentons, assez différent de ce qu'il était lors de nos premiers examens. Si l'allongement relatif des pieds et des mains est encore très apparent, leur élargissement semble moins net. Ceci paraît attribuable à l'amaigrissement marqué de l'enfant, lié à un traitement thyroïdien excessif et prolongé prescrit en dehors de nous. Le rachitisme reste apparent et l'état général laisse fort à désirer. Néanmoins, le fait essentiel du développement excessif des mains et des pieds persiste, et c'est lui qui nous paraît faire l'intérêt de notre cas.

La conclusion de ce qui précède est en effet qu'il y a ici déve-

loppement précoce et anormal des mains et des pieds auquel pourrait convenir, au sens strict du mot, la dénomination d'*acromégalie congénitale*. Mais devons-nous adopter ce terme et indiquer par là qu'il s'agit d'une maladie de Marie? Les données que nous avons recueillies ne paraissent pas nous y autoriser. On sait combien a été discutée dans ces dernières années l'acromégalie congénitale. Dans un récent rapport à la réunion neurologique annuelle, M. Froment (1) en a fait justement la critique, montrant que seul un cas, celui de Salle (2) où la vérification anatomique put être faite, méritait d'être retenu. L'un de nous, dans un rapport ultérieur au congrès des pédiatres, adoptait la conclusion de Froment et comme lui admettait l'extrême rareté des faits démonstratifs (3).

Dans notre cas, l'absence de stigmates squelettiques et l'état normal de la selle turcique empêchent de conclure à une altération hypophysaire. Toutefois le rachitisme est évident et on sait l'importance attribuée dans la genèse de certaines de ces manifestations aux altérations des glandes vasculaires sanguines. Il se peut que de ce fait, l'hypophyse soit modifiée et que d'une atteinte de son lobe antérieur avec prolifération des cellules éosinophiles résultent les troubles osseux constatés. Mais c'est là une pure hypothèse sur laquelle nous ne croyons pas devoir insister. De même, il nous est impossible d'affirmer ici l'existence de l'hérédo-syphilis, encore que le rachitisme précoce permette de discuter son influence. L'origine et la vraie nature des troubles de croissance constatés nous restent donc inconnues. Seule l'évolution ultérieure permettra peut-être d'élucider le problème que pose ce développement excessif des extrémités. Tout ce que nous

(1) Froment, les Syndromes hypophysaires. Etude clinique et thérapeutique. Rapport à la réunion neurologique annuelle in *Revue neurologique*, juin 1922.

(2) V. Salle, Sur un cas de grandeur anormale congénitale des extrémités, avec un complexus symptomatique rappelant l'acromégalie. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1er mai 1912, p. 540-550. Analyse in *Arch. méd. Enf.*, septembre 1912, n° 9, p. 713.

(3) P. Lereboullet, Rôle de l'hypophyse et de l'épiphyse dans les dystrophies infantiles. *Rapport au IIe Congrès des Pédiatres*, juillet 1922.

pouvons dire actuellement, c'est qu'il y a ici *habitus acromégalique congénital*, facile à constater, mais dont il est difficile de préciser la signification (1).

Exostose de l'omoplate.

Par M. GÉNÉVRIER.

M. J. GÉNÉVRIER présente un enfant de 12 ans qui porte sur le bord spinal de l'omoplate droite une tumeur osseuse du volume d'une mandarine ; parfaitement indolore, cette tumeur resta ignorée du malade et de ses parents jusqu'au jour où une radiographie fut faite pour préciser le diagnostic d'une adénopathie bronchique. Malgré la façon dont elle est tolérée, et malgré son apparence de bénignité, y a-t-il lieu de procéder à l'ablation de cette tumeur?

Discussion : VICTOR VEAU. — J'ai souvenir d'avoir opéré 3 enfants atteints d'exostose du bord interne de l'omoplate. La tumeur ostéo-cartilagineuse s'était développée sur la face *profonde* de l'os; elle était pédiculée. L'ablation fut toujours très facile.

M. MOUCHET. — J'ai opéré 2 cas semblables. Ces extoses sont faciles à enlever.

P. HALLOPEAU. — Je n'ai rencontré encore qu'un cas de ce genre : une exostose développée dans la fosse sous-épineuse. L'ablation en fut des plus simples ; bien qu'il n'y eût pas de pédicule et que l'exostose fût implantée par toute sa base, pouvant se comparer comme volume à une tête d'humérus, rien ne fut plus facile que de la détacher d'un coup de ciseau. C'est donc une opération très simple et sans danger.

(1) Il y a même lieu de remarquer que le développement relatif des extrémités, noté dès la naissance, ne fait plus de progrès. La disproportion reste la même sans augmenter, ce qui est peu en faveur d'une acromégalie vraie qui serait vraisemblablement plus évolutive.

Méningococcémie à type de fièvre intermittente, chez un nourrisson de 11 mois. Guérison par la sérothérapie sous-cutanée. Discussion sur la nature du germe isolé.

MM. Robert Debré, Jean Ravina et Mlle de Pfeffel.

L'observation que nous rapportons est celle d'un enfant de 11 mois qui a présenté pendant 42 jours une fièvre intermittente causée par une septicémie due à un germe de la famille du méningocoque. Cette septicémie ne s'est traduite par aucun autre symptôme clinique.

Si les méningococcémies à type de fièvre pseudo-palustre sont maintenant bien connues chez l'adulte, ainsi qu'en témoignent les cas publiés durant ces dernières années, elles sont rares chez l'enfant et plus encore chez le nourrisson.

C'est cette rareté, ainsi que la guérison facile obtenue par la sérothérapie antiméningococcique sous-cutanée, qui nous a engagés à publier ce cas. La nature même du germe isolé chez cet enfant doit provoquer en outre quelques remarques.

G. Robert, nourrisson de 11 mois, entre le 28 septembre à l'hôpital Bretonneau pour état fébrile durant depuis 15 jours.

On ne note rien de spécial dans les antécédents familiaux ou personnels de l'enfant.

Parents bien portants. Un frère de 2 ans et demi bien portant. L'enfant n'a jamais été malade.

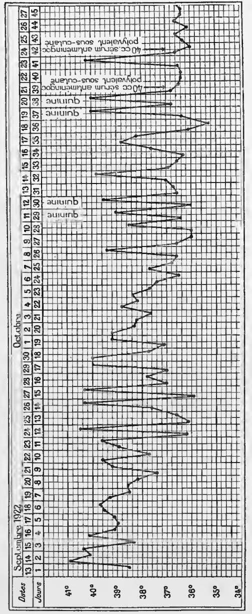
Sur cet état fébrile qui dure depuis 15 jours, notre excellent confrère, le docteur Déseglise nous donne les renseignements suivants :

Le début de la maladie remonte au 13 septembre après-midi. L'enfant jusqu'alors en parfaite santé devient grognon, s'agite, présente de la rougeur de la face. La température est à 38°,5.

Le 14 septembre au matin, la température monte à 40°,9, en même temps qu'apparaît une éruption généralisée mais assez discrète de macules rosées non confluentes. Il n'existe ni catarrhe oculo-nasal ni angine. En dehors de cette température et de cette éruption on ne constate aucun autre signe.

Du 14 au 18 septembre, l'éruption persiste et s'efface alors que persiste une température entre 39 et 40° avec très mauvais état général.

Du 19 au 21 septembre, la température tombe graduellement à 37°,4. L'état s'améliore, mais le mieux ne persiste pas et dès le soir la température remonte à 39°,2. Elle va prendre alors le type qu'elle conservera pendant 1 mois, type à grandes oscillations, dépassant 40° le soir, tombant à 36° le matin. C'est pour cette fièvre persistante que l'enfant entre à l'hôpital le 28 septembre.



Examen à l'entrée à l'hôpital, 28 septembre, 16e jour de la maladie. On est en présence d'un nourrisson qui semble en parfait état de santé, nullement amaigri, du poids de 8.370 gr. L'examen est entièrement négatif. Ni angine, ni rhinopharyngite. Auscultation du cœur et des poumons normale. Ventre souple. Foie normal. Rate non perceptible ni par la palpation, ni par la percussion. Aucun érythème. Pas de raideur. Ni vomissements, ni constipation, ni diarrhée. On ne note qu'un seul signe : l'enfant est en pleine poussée dentaire et au niveau des 2 mâchoires, les

geneives sont rouges,tendues, luisantes. La température est à 37°,8. Aucune maladie antérieure, aucun antécédent qui puisse faire suspecter le paludisme.

Le 29 septembre au soir, la température monte à 40° et s'y maintient le lendemain matin. L'examen est encore entièrement négatif. Mais l'enfant est hostile à l'examen, criant dès qu'on le touche, sans sembler souffrir particulièrement quand on lui mobilise les articulations. On fait pratiquer alors un examen d'oreilles : négatif; une radioscopie qui elle aussi ne donne aucun renseignement. Image thoracique normale. Foie normal. Rate non perceptible. Un examen de sang : négatif pour la recherche des hématozoaires.

Le 30 septembre au soir, la température remonte à 39° et s'y maintient le 1er octobre.

Du 1er au 8 octobre, la température tombe progressivement à la normale. Mais le 8 octobre au soir, la fièvre monte brusquement, atteint 39°,4 et reprend alors le type à grandes oscillations. La température prise toutes les 2 heures montre que les accès fébriles ont lieu vers 2 ou 3 heures de l'après-midi. Les accès se présentent toujours d'une manière identique. L'enfant qui est gai et qui joue, devient maussade, pousse des cris surtout lorsqu'on le touche, refuse le sein, ou la bouillie. La température monte à 40° puis retombe rapidement. L'accès fébrile dure de 3 à 5 heures puis tout rentre dans l'ordre.

Les 10 et 11 octobre on met à l'enfant un suppositoire de 0 gr. 15 de quinine, sans effet puisque ces 2 jours la température atteint 39 et 39°,5.

Le 12 octobre, l'enfant présente au début de l'accès fébrile un frisson très net.

Ces poussées pseudo-palustres font penser à la possibilité d'une méningococcémie et l'on décide de pratiquer une hémoculture à la prochaine poussée de fièvre. Celle-ci se produit le 14 octobre. A la température de 39°,5, on prend 5 cc. de sang dans une veine superficielle du pli du coude. On fait une hémoculture sur bouillon ascite. Au bout de 24 heures rien n'a poussé. Devant ce résultat que l'on croit négatif, la mère demande à partir, devant ramener son enfant si les poussées thermiques se reproduisent.

L'enfant sort le 16 octobre dans le même état qu'à son entrée, ayant maigri cependant de 200 gr. Mais l'hémoculture a poussé au bout de 48 heures et l'examen montre la présence de diplocoques. Gram négatif. Ce qui fait faire le diagnostic de méningococcémie.

Les 19 et 20 octobre, alors que l'enfant était chez lui, il s'est produit 2 nouvelles poussées thermiques à 40° non modifiés par 2 suppositoires de quinine. Et le 21 octobre l'enfant est ramené à la consultation.

On lui fait alors une injection sous-cutanée de 40 cc. de sérum antiméningococcique polyvalent de l'Institut Pasteur. A la suite de cette injection et pour la première fois depuis 5 semaines, l'enfant reste 2 jours et demie sans fièvre.

Mais, le 23 octobre au soir la température remonte à 40°,2. Le lendemain matin 24 octobre, au 42e jour de la maladie, il est pratiqué une 2e injection sous-cutanée de 40 cc. de sérum antiméningococcique, injection qui amène la disparition définitive des accès de fièvre.

L'enfant suivi jusqu'à ce jour est en parfaite santé. Il a présenté 22 jours après sa 2e injection de sérum un érythème sérique à forme d'érythème marginé aberrant. Actuellement, il pèse 9 kgr. 220, ayant engraissé d'un kilogramme en 1 mois. Revu dimanche dernier, il est en parfaite santé.

Ce nourrisson de 11 mois a donc présenté pendant 42 jours une fièvre à type intermittent avec accès irréguliers survenant tous les jours ou tous les 2 jours.

Ces accès étaient caractérisés par une brusque élévation de température précédée parfois d'un frisson, et n'étaient pas influencés par la quinine.

En dehors d'un léger exanthème survenu le 2e jour de la maladie avant l'entrée à l'hôpital, l'enfant n'a présenté aucun autre signe au cours de cette longue septicémie. Jamais il n'a été constaté d'autre érythème au cours des poussées fébriles.

Pas d'arthralgies, pas de splénomégalies, pas de signes méningés. L'enfant avait une apparence absolument normale en dehors des accès. On peut donc dire que l'accès fébrile est resté le seul et unique signe de la maladie.

Ce tableau clinique si particulier nous a permis de poser le diagnostic de septicémie méningococcique à forme de fièvre intermittente avant de connaître les résultats de l'hémoculture et d'appliquer dès ce moment le traitement sérique, dont l'efficacité fut remarquable.

Ces formes de méningococcémies à type pseudo-palustre sont exceptionnelles chez le nourrisson, alors que chez l'adulte, les observations de cas semblables se sont multipliées ces dernières années. Soit que la septicémie ait évolué pour son propre compte,

soit qu'elle ait été suivie au bout d'un temps plus ou moins long de méningite cérébro-spinale.

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de cas tout à fait analogues au nôtre. Il faut rapprocher notre observation des deux cas publiés par M. Netter (*Monde médical*, février 1914), où la méningite cérébro-spinale avait été précédée par une période d'infection caractérisée par une fièvre intermittente ayant duré 18 et 21 jours, chez deux nourrissons de 5 et 9 mois.

Chez notre malade, la septicémie est restée absolument pure pendant 42 jours. Mais il est fort possible, sinon probable, que des accidents méningés eussent fait leur apparition si le traitement sérique n'avait pas été institué. On a vu en effet la méningite survenir plusieurs mois après le début de la période septicémique.

Le traitement sérique en injections sous-cutanées a eu dans le cas présent une action vraiment saisissante.

Une 1re injection de 40 cc. de sérum sous-cutané a donné une apyrexie de 2 jours et demi; fait qui ne s'était pas produit depuis le début de la maladie. Et la 2e injection a amené la guérison définitive. Il a été utilisé du sérum polyvalent de l'Institut Pasteur.

Il n'est pas démontré que cette action si rapidement efficace du sérum antiméningococcique soit une action spécifique : l'étude bactériologique du germe retiré du sang de notre petit malade nous a fourni en effet, sur l'identification stricte de ce germe des renseignements discutables. En voici, dans le détail, les étapes : le germe isolé du sang a tous les caractères morphologiques et culturaux du méningocoque, une première fois, par le procédé rapide de Nicolle, Debains et Jouaux; il se montre agglutiné par les trois sérums A, B, C, en 2 minutes au 1/20 et au 1/50, mais au 1/50 l'agglutination est plus nette par le sérum B. Une seconde épreuve pratiquée à des taux plus élevés quelques jours après donne une agglutination nette avec le sérum B et avec lui seul au 1/200. Par contre le germe isolé du rhinopharynx se montre être un C (agglutination positive au 1/100 par les 3 sérums et positive seulement avec le sérum C au 1/200). Ces résultats sont confirmés au bout de 24 heures. Fallait-il conclure que le germe

isolé du sang était un méningocoque B' et le germe isolé du rhinopharynx un méningocoque C? Nous pratiquons l'agglutination par les sérums saturés (procédés Dopter et Dujarric de la Rivière) et nous constatons que par cette technique le germe isolé du sang a bien les caractères d'un méningocoque du type B; au contraire le germe isolé du rhinopharynx a les caractères d'un méningocoque du type B.

Devant ces contradictions, nous pratiquons l'épreuve des fermentations sucrées et nous constatons que les deux germes ne font fermenter ni maltose, ni glucose mais au contraire lévulose. L'ensemble de ces constatations permettait de penser que les germes isolés par nous étaient non pas des méningocoques authentiques mais des pseudo-méningocoques, du type M. catarrhalis qui peuvent fournir des agglutinations plus ou moins nettes généralement inconstantes et variables avec les sérums antiméningococciques et ne font pas fermenter maltose ni glucose. Cette impression fut confirmée par les recherches que M. Dujarric de la Rivière voulut bien pratiquer; il n'observa aucune agglutination nette par les sérums saturés et aucune action fermentative sur les sucres.

De ces recherches il nous faut donc conclure que le germe isolé dans notre cas fut en réalité un pseudo-méningocoque et contrairement au titre même de cette note nous devrions conclure à une septicémie pseudo-méningococcique. Il nous paraît en réalité que les différences bactériologiques entre les différents types de méningocoques et même entre les méningocoques et certains pseudo-méningocoques (dont on ne saurait comparer la rigueur aux différences entre le bacille d'Éberth et les bacilles paratyphiques par exemple) ne peuvent être mises en opposition avec les certitudes cliniques; la septicémie à forme de fièvre intermittente au cours de laquelle on a pu isoler dans le sang et dans le pharynx un diplocoque ayant les caractères morphologiques et culturaux du diplocoque de Weichselbaum mérite d'être rangée dans la catégorie des méningococcémies.

Discussion : M. RIBADEAU-DUMAS. — Je crois qu'il faut tout à

fait admettre la conclusion de M. Debré. Les travaux très intéressants de M. Dopter sur l'identification des méningocoques isolés du sang ou du liquide céphalo-rachidien, avec leur conclusion, c'est-à-dire l'injection du sérum spécifique en rapport avec le type du méningocoque reconnu, ont surtout montré combien il était difficile de bien fixer les caractères du méningocoque. Les recherches de laboratoire sont particulièrement lentes, et l'état du malade ne permet pas d'attendre une réponse tardive. Il faut donc se reporter à l'opinion première de M. Netter qui a toujours soutenu l'utilité en pratique du sérum polyvalent. On ne saurait trop demander au laboratoire de mettre à la disposition des médecins un sérum très actif, permettant d'attendre l'identification ultérieure du méningocoque en cause.

M. Tixier. — La différenciation précise des méningocoques est, en effet, souvent très délicate.

M. Robert Debré. — Je voudrais insister sur certaines considérations qui découlent de notre observation ; le tableau clinique était vraiment très particulier : la persistance d'un état général parfait chez ce nourrisson qui continuait à prendre le sein régulièrement, se montrait gai et souriant, conservait un bon sommeil qui contrastait avec la gravité de l'affection dont il était atteint. Bien saisissant aussi était le tableau du court accès fébrile quotidien ou tierce qu'il présentait et qui commença plusieurs fois (phénomène rare à cet âge) par un véritable frisson. Ce qui nous paraît encore devoir retenir l'attention, ce sont les conclusions que l'on doit tirer des examens de laboratoire : par l'étude des agglutinations, le germe retiré du sang de notre petit malade, paraissait devoir être un méningocoque B, le germe retiré du pharynx au contraire un méningocoque C : divergence singulière déjà signalée mais toujours bien difficile à accepter. Puis une étude plus approfondie montra que ces deux germes devaient être rapprochés des pseudo-méningocoques (D. catarrhales). Pareilles variations dans les épreuves de laboratoire ne sont pas exceptionnelles avec les méningocoques les plus authentiques, retirés du sang ou du liquide céphalo-rachidien.

L'emploi successif des procédés d'agglutination par les méthodes rapide et lente ne donne pas des résultats identiques ou bien des germes peu agglutinables au sortir de l'organisme redeviennent après une vie plus ou moins longue, sur milieux de culture, ou au contraire des germes, dans les mêmes conditions perdent ou voient fléchir leur agglutinabilité. M. Dopter, qui, récemment, insista si justement sur ces faits, pense que les agglutinations pratiquées avec des sérums saturés, mettent à l'abri des causes d'erreur dans la grande majorité des cas en supprimant l'effet des coagglutinines et il rappelle en outre que les épreuves de fermentation sucrée sont indispensables pour éviter de confondre des méningocoques vrais avec les pseudoméningocoques. Notre observation montre l'exactitude de cette façon de voir.

Elle montre aussi que le clinicien pressé d'appliquer un sérum exactement spécifique ne peut attendre les longs jours nécessaires au bactériologiste pour fournir une détermination rigoureuse du germe isolé. Mieux vaut, dans la pratique, négliger l'identification exacte d'un méningocoque que de se baser sur une identification rapidement pratiquée et insuffisamment contrôlée. Notre maître, M. Netter, comme le rappelle M. Ribadeau-Dumas, a préconisé l'emploi de sérums polyvalents ; l'expérience confirme son opinion : un sérum polyvalent est préférable à un sérum incurvalent injecté à faux.

Péritonite à pneumocoques primitive chez un garçon de 16 ans.

Par M. G. Paisseau et Duchon.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de péritonite à pneumocoques primitive qui a présenté un certain nombre de particularités notables.

Observation. — Il s'agit d'un garçon de 16 ans atteint depuis plusieurs années de néphrite chronique scarlatineuse qui a provoqué récemment une poussée d'œdème généralisé. L'état général est mé-

diocre, le malade est très anémié, retardé dans son développement et présente un certain degré d'infantilisme. Cependant l'état rénal est à peu près satisfaisant lorsque le samedi 14 octobre il est pris brusquement, sans frisson, d'une violente douleur de la fosse iliaque droite rapidement suivie de vomissements et d'une abondante diarrhée. Le lendemain, les vomissements sont devenus porracés, les douleurs abdominales intenses, l'abdomen est météorisé, très douloureux au palper, on constate des signes d'épanchement mobile ; l'extension de la cuisse droite est douloureuse. Pas de signes pulmonaires ni cardiaques, le foie est gros, il existe de l'œdème des membres inférieurs.

Le facies est pâle, anxieux, la température à 38°, le pouls à 120.

En raison du début par un point de côté abdominal droit, d'une légère prédominance des phénomènes douloureux dans la fosse iliaque droite, on pense à une appendicite, mais le chirurgien n'admet pas la nécessité d'une intervention immédiate.

Le lundi, la température est à 39°, le pouls à 130, la palpation de l'abdomen, toujours très douloureuse, surtout à droite, donne une sensation d'empâtement, la psoïtis est intense et bilatérale, les vomissements fréquents et la diarrhée toujours abondante, à l'auscultation des poumons, la respiration est légèrement soufflante aux deux bases, surtout à droite.

Un examen radioscopique montre cependant que les poumons sont intacts, mais permet de constater l'existence, entre le foie et le diaphragme, d'une zone claire interposée.

Une ponction du péritoine donne un liquide purulent, contenant des diplocoques encapsulés.

L'intervention faite dans l'après-midi donne issue à un liquide abondant, séreux, purulent, ressemblant à du liquide ascitique dans lequel flottent des débris floconneux.

Une hémoculture pratiquée le même jour pousse rapidement en 18 heures.

Une injection de 30 cc. intra-musculaire et de 30 cc. sous-cutanée de sérum antipneumococcique est également faite ; les jours suivants les injections sont continuées, sous la peau et dans le péritoine.

Néanmoins, après une amélioration passagère, l'état du malade s'aggrave rapidement et il succombe, 5 jours après l'intervention, au milieu des symptômes d'une septicémie péritonéale.

A l'autopsie, péritonite généralisée à liquide séreux louche avec quelques pelotons de fibrine, la tendance à l'enkystement des pus pneumococciques se manifeste seulement par la présence d'un gros amas purulent coiffant le pôle inférieur du rein droit. On note, comme particularités, l'existence d'adhérences entre l'angle côlique droit et la face inférieure du foie, au pourtour de l'appendice, entre le grêle et

la paroi, au voisinage de l'orifice inguinal. Il s'agit sans doute des séquelles d'une appendicite méconnue ou peut-être d'une fièvre typhoïde ancienne, relevée dans les antécédents.

Les deux reins ont l'aspect typique du gros rein blanc de la néphrite chronique, les bases des poumons sont congestionnées avec des adhérences pleurales; au niveau du cœur, le bord libre des valves mitrales et sigmoïdes aortiques est irrégulier et tomenteux; le cœur droit est thrombosé : une grosse masse d'aspect saumonné, consistante, s'implante par une large base sur la paroi du sommet du ventricule, se prolonge dans l'oreillette et envoie un long caillot prolongé en tête de serpent dans l'artère pulmonaire.

Bactériologie. — Le germe constaté à l'examen direct dans le pus péritonéal et fourni par l'ensemencement de sang avait toutes les apparences du pneumocoque, nous l'avons soumis, pour identification, à MM. Cotoni et Césari qui ont eu l'obligeance de nous communiquer la note suivante :

Le germe et les colonies ont la morphologie typique du pneumocoque; isolé sur sérum et milieu T, il pousse avec une abondance moyenne et est nettement soluble dans la bile. Agglutination négative avec I, II, III et IV de l'institut Pasteur et I, II, III, Rockfeller.

Virulence particulièrement intense : souris tuée aisément à la dose de 1/100.000 cc. sous-cutanée, lapin avec 1/100 cc. intra-veineux, cobaye avec 1/2 cc. sous-cutané.

En résumé : pneumocoque inagglutinable, quelle que soit la technique et d'une virulence toute particulière.

En résumé, il s'agit d'une observation de péritonite à pneumocoques primitive survenue chez un garçon de 16 ans, dont l'évolution a été celle d'une péritonite septique diffuse. Elle s'est terminée rapidement par la mort, sans que l'intervention chirurgicale précoce ni la sérothérapie intra-musculaire, sous-cutanée, péritonéale, en aient influencé l'évolution. L'échec de la sérothérapie est d'ailleurs explicable en raison de la variété atypique du pneumocoque pathogène.

Cette observation présente un certain nombre de particularités notables.

Au point de vue étiologique, elle se distingue par son apparition chez un garçon et à la période extrême de l'enfance, contrairement à la règle qui veut que cette péritonite soit surtout fré-

quente chez les filles et s'observe le plus souvent de la troisième à la douzième année.

Chez les sujets de l'âge de notre malade, la péritonite participe de la rareté de cette localisation primitive du pneumocoque chez l'adulte ; cette rareté est très grande : Ménétrier et Legroux, rapportant en 1900 deux cas de péritonite à pneumocoques primimitive de l'adulte n'en avaient relevé que deux autres cas dans la littérature. Il se peut que l'infantilisme assez marqué de notre malade ait joué un rôle dans cette anomalie.

Cliniquement d'ailleurs, l'affection a présenté chez ce sujet les caractères de la péritonite presque toujours mortelle de l'adulte dont la gravité s'oppose à la bénignité relative de cette affection dans le jeune âge où elle a une tendance particulière à l'enkystement. En effet, cette péritonite ne s'est pas seulement terminée par la mort, mais elle a pris dès son début le type exceptionnellement grave de la péritonite septique diffuse décrite par Brun, péritonite généralisée d'emblée et évoluant avec rapidité vers la terminaison fatale au milieu d'un cortège d'accidents septicémiques démontrés par les résultats de l'hémoculture.

Parmi les différentes causes qui ont été invoquées pour expliquer la localisation, encore assez obscure, d'ailleurs, du pneumocoque sur le péritoine, on a incriminé l'état antérieur de cette séreuse. Cette explication apparaît assez plausible dans notre cas : tout d'abord, il existait des adhérences entéro-péritonéales anciennes avec une diminution notable du calibre de la portion terminale du grêle. En outre, les caractères du pus péritonéal donnaient à penser que ce malade, atteint de néphrite chronique avec anasarque, a fait sa péritonite dans un péritoine ascitique, comme dans le cas de MM. Ménétrier et Rubens-Duval qui ont rapporté une observation de péritonite pneumococcique à forme ascitique chez un malade atteint de cirrhose atrophique.

Il convient encore de signaler, au point de vue bactériologique, les caractères assez particuliers du pneumocoque trouvé dans le pus péritonéal et isolé par l'hémoculture. Bien que ce germe fut particulièrement virulent pour les animaux de laboratoire, il s'agissait d'un pneumocoque atypique ne rentrant pas dans les

cadres établis par les auteurs américains. Cette particularité ne semble pas d'ailleurs exceptionnelle : dans deux autres cas de pneumococcies graves, avec septicémie, nous avons isolé une fois des méninges un pneumocoque I, mais chez le second malade, atteint d'une infection particulièrement virulente avec pleurésie purulente double et terminée par envahissement massif du liquide céphalo-rachidien, il s'agissait encore d'un germe virulent, mais atypique.

Les pneumocoques pathogènes sont donc loin d'être constamment réductibles aux types récemment isolés ; il convient de faire encore une place importante aux infections à germes atypiques, d'autant plus qu'elles peuvent se montrer particulièrement redoutables, tant en raison de la virulence du germe qui peut être aussi grande cliniquement qu'expérimentalement, qu'en raison de l'inefficacité du sérum qui a été manifeste dans notre observation.

Nous signalerons, pour terminer, la thrombose cardiaque trouvée à l'autopsie, thrombose dont l'examen histologique montrait l'ancienneté en raison du processus d'organisation très net dont le caillot était le siège. Bien que les thromboses soient relativement communes dans les infections à pneumocoques, la thrombose cardiaque y est rare. MM. Ménétrier et Aubertin ne l'ont constatée que 4 fois sur 400 autopsies de pneumoniques.

Discussion : M. Martin a opéré récemment un enfant suspect d'appendicite, qu'il trouva porteur d'une collection abdominale purulente à pneumocoques. L'hémoculture fut également positive. L'intervention fut suivie d'une amélioration pendant 10 jours, puis survint une pneumonie. Cet enfant est actuellement en voie de guérison.

Les déviations morphologiques faciales ; leurs significations au point de vue fonctionnel ; leur traitement.

Par M. Pierre Robin.

(Paraîtra dans un prochain Bulletin.)

Deux cas d'intoxication par le sulfate d'atropine donné en excès.

Par M. Georges Schreiber.

L'incontinence essentielle d'urine est une affection qui survient chez des sujets ayant un bilan nerveux et mental chargé tant au point de vue personnel qu'héréditaire. Névrose d'évolution, elle est justiciable de la psychothérapie à laquelle on peut adjoindre une médication antispasmodique destinée à diminuer l'irritabilité vésicale.

De très nombreux médicaments ont été préconisés à cet effet. Le sulfate neutre d'atropine a donné, en particulier, de bons résultats à mon maître, M. Comby, qui prescrit au coucher l'administration, dans une cuillerée à café d'eau sucrée, de cinq gouttes de la solution au millième. Cette dose est ensuite augmentée d'une goutte chaque jour jusqu'à vingt gouttes.

Ayant eu à soigner deux frères orphelins de 9 et 10 ans, renvoyés de tous les pensionnats où ils étaient placés parce qu'ils urinaient au lit toutes les nuits, j'instituai le traitement habituel (hygiène générale, réduction des boissons, psychothérapie, etc.) en même temps que je leur fis administrer par voie buccale du sulfate neutre d'atropine en solution au millième, suivant la technique de M. Comby ci-dessus indiquée.

Dès le troisième jour la grand'mère, à laquelle les enfants étaient confiés constata une légère amélioration de leur infirmité, mais en même temps elle crut devoir interrompre le traitement parce que l'un des enfants avait été pris de vomissements intenses avec sensation de sécheresse de la bouche et que l'autre déclarait ne plus voir clair. Ces symptômes, à n'en pas douter, étaient l'indice d'une intoxication belladonée avec diminution de la sécrétion salivaire et dilatation pupillaire accentuée.

La grand'mère interrogée déclarait s'être servi d'un compte-gouttes pharmaceutique spécialement acheté pour appliquer la prescription et d'autre part elle était très affirmative pour dire qu'elle avait bien donné à chaque enfant cinq gouttes de la solution

le premier jour, six gouttes le second et sept gouttes le troisième. Ce qui était toutefois surprenant, c'est qu'elle ajoutait que le troisième jour le flacon de 10 grammes contenant la solution était complètement vide !

Devant ces contradictions inexplicables, la seule chose à faire était de demander à la grand'mère d'opérer devant nous en lui remettant un flacon rempli de 10 grammes d'eau et un compte-gouttes. Quelle ne fut notre stupéfaction de constater que la brave femme, pour compter cinq gouttes, remplissait et vidait cinq fois son compte-gouttes, persuadée qu'elle était qu'un compte-gouttes est un instrument qui, rempli, compte une goutte!

Par suite de cette erreur d'interprétation dont la possibilité me paraît utile à signaler, les deux enfants incontinents avaient absorbé en trois jours chacun un demi-centigramme de sulfate neutre d'atropine, dose toxique, ayant entraîné des accidents qui furent passagers fort heureusement.

Fibrome de l'aponévrose plantaire, chez un bébé de quinze mois.

Par MM. H.-L. Rocher et H. Bonnin.

Observation. — René S., âgé de 15 mois, nous est conduit par sa famille pour une petite tumeur développée depuis 3 mois, sur la ligne médiane, au niveau de la plante du pied gauche et en son centre. L'évolution de cette tumeur s'est faite progressivement, sans douleur, sans phénomènes inflammatoires.

A l'examen, on constate au-dessous des téguments qui sont normaux une petite tumeur du volume d'une olive, qui est dure, indolore, légèrement adhérente à la face profonde de la peau, et faisant corps avec la musculature du pied, non mobilisable. Elle donne l'impression d'une tumeur fibreuse.

Le 15 avril 1922, sous anesthésie chloroforme-éther, et au moyen d'une incision longitudinale médians, la tumeur est disséquée et extirpée facilement. Suture des téguments aux crins de Florence, réunion *per primam*.

La tumeur de coloration blanc bleuté, est uniformément constituée par un tissu fibreux ferme, d'aspect fasciculé, développée en pleine aponévrose plantaire, dont elle semble être un épaississement. Elle adhère très légèrement au tissu cellulo-graisseux de la plante du pied, se continuant avec l'aponévrose plantaire, et donne insertion aux fibres musculaires de la plante du pied.

Examen microscopique. — La tumeur est constituée par des fibroblastes jeunes, à noyaux allongés, assez volumineux, boudinés, clairs; entre les fibroblastes, il existe extrêmement peu de substance interstitielle; aucune fibrillation, en tous cas, n'y est apparente.

Denses et serrées à la périphérie, les cellules se continuent cependant sans limites nettes, sans aucune capsule avec le tissu cellulo-adipeux et les muscles tout voisins. En somme, il s'agit d'un fibrome à éléments très jeunes développé dans l'épaisseur de l'aponévrose plantaire.

Deux observations de sacralisation douloureuse de la 5e lombaire chez l'enfant.

Par M. Lance.

Il nous a été donné de voir deux cas de sacralisations douloureuses de la 5e lombaire chez des enfants. Voici ces observations :

Obs. I. — *Edwige M...*, 13 ans et demi, l'enfant à l'âge de 11 ans fait une poussée de croissance énorme, et depuis cette époque a des poussées douloureuses dans la région lombo-sacrée. Ces crises, très violentes, durent un mois ou deux, puis se calment spontanément. On a pensé tout d'abord à du lumbago, puis du rhumatisme pour laquelle l'enfant a pris divers médicaments. Au bout de deux ans, les douleurs disparaissent, mais on s'aperçoit que la taille se dévie, et que la poitrine devient plus forte du côté gauche.

Nous voyons l'enfant en octobre 1921. Elle a alors 13 ans et demi et est considérablement développée pour son âge, taille 1 m. 67, bassin très large, début des règles, on constate la présence d'une scoliose totale gauche avec 25 mm. de flèche à la 9e dorsale, gibbosité costale

gauche. La malade est très souple et se redresse complètement avec une cale de 4 cm. sous le pied gauche. En explorant le rachis on constate que au niveau de la 5ᵉ lombaire, le tronc lombo-sacré gauche est douloureux à la pression. C'est en ce point et plus haut dans la région lombaire que la malade souffrait.

La radiographie (fig. 1) montre que la 5ᵉ lombaire est sacralisée :

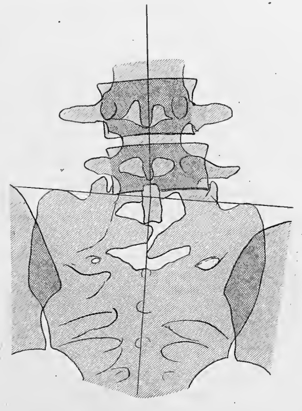


Fig. 1.

les apophyses transverses, énormes, sont des 2 côtés soudées avec le sacrum et prennent part à la formation de l'aileron sacré, le corps de la vertèbre est soudé au corps de la 1ʳᵉ sacrée. Par contre l'arc postérieur de la 5ᵉ lombaire n'est pas soudée au sacrum et présente un spina bifida asymétrique.

Le sacrum est asymétrique et forme avec la 5ᵉ lombaire une cour-

bure convexe à droite. Il y a donc asymétrie lombo-sacrée nette, ce qui explique la déviation du rachis.

Le traitement suivi depuis a été : 1° en jour port d'une talonnette de 25 mm. sous le pied gauche, et d'un coussin sous l'ischion gauche dans la position assise ; 2° gymnastique ; 3° la nuit port d'un corset en celluloïd fait en hypercorrection.

Obs. II. — Mlle P..., 14 ans et demi, souffre du « rein » droit depuis juin 1922, et surtout depuis octobre 1922. Elle souffre surtout quand elle est assise et est obligée d'apprendre ses leçons debout. Au lit la douleur se calme mais elle est forcée de se coucher sur le côté gauche, il lui est impossible de se tenir couchée sur le côté droit. La douleur est si vive que l'enfant dort mal, a perdu l'appétit et maigrit rapidement.

Étant donnés les antécédents bacillaires de la famille (père, mère, sœurs) le médecin de la malade pense à un mal de Pott.

Je vois la fillette le 4 novembre 1922, et constate la présence de 2 points très douloureux nets à la pression : 1° l'espace entre les apophyses transverses des 1re et 2e lombaire ; 2° le trou lombo-sacré entre la 5e lombaire et le sacrum, du côté droit seulement.

Les segments sont douloureux au niveau de la gouttière droite et sur les apophyses épineuses entre la 1re et 5e lombaire.

Les douleurs sont étendues à toute la région lombaire et flanc droit, partie supérieure de la fesse droite, sciatique droit jusqu'au genou, région inguinale droite.

Le rachis est absolument souple. Il forme une scoliose totale gauche avec centre de courbure au niveau de la 2e lombaire.

Cette certitude persiste sur la malade assise, ou avec une cale sous le pied gauche. Il s'agit vraisemblablement d'une attitude antalgique.

La radiographie (fig. 2) montre une sacralisation complète de la 5e lombaire. Le trou lombo-sacré, bien visible à droite, l'est a peine à gauche .

Rien de particulier entre la 1re et la 2e lombaire.

Le 16 novembre avec une fine aiguille de 7 cm. de longueur enfoncée perpendiculairement dans le trou lombo-sacré droit à 5 cm. et demi de profondeur, moment où la malade accuse une vive douleur dans la fesse et dans tout le sciatique, on injecte au contact de la racine nerveuse, 2 cmc. de novocaïne à 1/200. Puis, au bout de 10 minutes, sans retirer l'aiguille, on pousse au même endroit 3 cmc. de lipiodol. Au point douloureux entre la 1re et 2e apophyse transverse lombaire on pratique de même une injection de novocaïne puis de lipiodol.

Ces piqûres provoquent une douleur, un endolorissement, la première dans la face postérieure de la cuisse et la fesse, la 2e en ceinture,

dans le pli de l'aine et la face antérieure de la cuisse. Ces douleurs ont persisté 4 jours, puis ont disparu, et depuis le 20 novembre jusqu'à

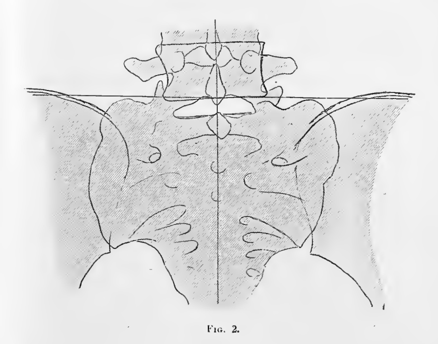


Fig. 2.

ce jour, la malade ne souffre plus du tout, et se tient absolument droite.

Ces observations appellent un certain nombre de commentaires.

On croit que la sacralisation de la 5[e] lombaire est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. C'est une erreur.

On a tendance à confondre chez l'adulte sous le nom de sacralisation des ossifications ligamentaires, des ostéophytes du rhumatisme ankylosant qui peuvent réaliser la fusion *acquise* de la 5[e] lombaire et du sacrum. Le professeur Bertolotti (de Turin) s'est élevé contre cette conception et a bien montré (*Revue de Neurologie*, août 1922, p. 1112), qu'il s'agit là de fausses sacralisations. La sacralisation vraie est un trouble de différenciation régionale portant sur toute la vertèbre et qui est *congénitale*. Elle est donc

aussi fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Mais chez l'enfant elle passe le plus souvent inaperçue.

En effet, elle se traduit par deux ordres de symptômes : 1° les déviations du rachis; 2° les douleurs.

La déviation du rachis est la règle dans les sacralisations unilatérales. Elle existe aussi dans la sacralisation bilatérale lorsque celle-ci est asymétrique comme dans notre observation I (fig. 1). Lupo qui a étudié la sacralisation chez l'enfant (*la Chirurg. degli. organ. di mov.*, octobre 1921, p. 502), sur 11 cas trouve 3 scolioses.

Quant à la douleur qui est très fréquente dans la sacralisation vraie de l'adulte, elle est rare chez l'enfant. Sur 6 sacralisations de l'enfant nous n'avons trouvé que 2 cas douloureux.

C'est pourquoi lorsqu'il n'existe ni scoliose ni douleur, la sacralisation ne se traduit par aucun symptôme.

Pourquoi la sacralisation de l'enfant n'est-elle pas douloureuse comme celle de l'adulte?

Voici l'explication de cette différence.

Le sacrum est formé de 5 vertèbres qui s'ossifient isolément. Elles ne commencent à se souder entre elles que vers l'âge de 8 ans. La fusion se fait de dehors en dedans, d'abord vers les bords du sacrum (apophyses transverses et costiformes) puis vers le centre (corps, pourtour des trous de conjugaison). Cette fusion est terminée de 21 à 25 ans.

La sacralisation de la 5e lombaire est une assimilation sacrée et il est probable que la fusion osseuse de la vertèbre présacrée se fait aux mêmes âges que celle de la 1re sacrée. C'est lorsque la fusion atteindra le corps vertébral, le pourtour du trou de conjugaison que la 5e paire lombaire se trouvera comprimée dans un orifice trop étroit et que les douleurs éclateront.

En fait, c'est ce que montre la radiographie. Sur un enfant de 8 ans porteur d'une sacralisation non douloureuse, on voit nettement la 5e lombaire sacralisée non soudée et séparée de la 1re sacrée sur toute son étendue par du cartilage (voir fig. 3).

Dans les 2 sacralisations douloureuses que nous rapportons, les douleurs ont débuté à 11 ans et 14 ans et demi.

Chez la première les douleurs ont coïncidé avec une poussée considérable de croissance et de développement du bassin. Au bout de 2 ans, les douleurs ont disparu. Il n'est pas certain qu'elles soient liées à la sacralisation, car il existait un spina bifida



FIG. 3.

occulta sacré net cliniquement et radiographiquement dont la présence suffit à expliquer les douleurs.

Dans le second cas, au contraire, l'origine des douleurs n'est pas douteuse et le traitement fournit la preuve de la compression de la 5e paire sacrée. C'est la méthode que nous avons proposée.

En 1920 au Congrès de Chirurgie, pour le diagnostic et le traitement de la sacralisation : injection dans le trou lombro-sacré d'une solution de novocaïne au contact de la 5e paire lombaire. Si les douleurs s'atténuent au bout de quelques minutes, injection d'alcool à 60° au contact du nerf. Cette technique a été employée chez une adulte qui a été très soulagée mais seulement pendant 6 semaines. C'est pourquoi nous avons remplacé l'alcool par le lipiodol, qui dans le cas présent nous a donné un succès qui se maintient au bout de 3 mois.

Discussion : M. Roederer. — La sacralisation n'est, en effet, point rare chez l'enfant et on en découvre des cas nombreux dans des radiographies faites pour rechercher des maux de Pott ou éclairer la pathogénie de scolioses.

Ce qui est rare, c'est la sacralisation douloureuse.

Aussi, les faits que Lance vient de nous rapporter sont-ils très intéressants. J'espère pourtant que l'obsession de ce syndrome ne viendra pas troubler de trop nombreux diagnostics. On a véritablement abusé de la sacralisation chez l'adulte. Les trois derniers cas de sacralisation que j'ai vus se rapportaient à un cancer vertébral, à un mal de Pott avéré de la 5ᵉ vertèbre lombaire et à une sacro-coxalgie.

En même temps que cette notion que la sacralisation douloureuse peut se rencontrer chez l'enfant, doit conjointement se répandre l'idée qu'elle est fort rare, afin de nous mettre à l'abri des erreurs de diagnostics.

Dans cette région, les erreurs, en effet, sont déjà fort nombreuses.

En marge de ce que vient de nous exposer Lance, je demande à vous signaler le cas suivant : il s'agit d'un enfant qui souffrit plusieurs mois de la région lombaire inférieure. La radiographie fut interprétée comme une fracture par un très distingué chirurgien, et il s'agissait tout simplement d'une anomalie vertébrale.

5391-23. — Tours, imprimerie E. Arrault et Cie.

SÉANCE DU 20 MARS 1923.

Présidence de M. Aviragnet.

Sommaire : M. Merklen. Sacralisation et douleur. — M. Hallopeau. Greffe osseuse pour pseudarthrose de l'avant-bras. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. Appendicite aiguë dans la convalescence d'une broncho-pneumonie chez un enfant de 17 mois. Opération. Guérison. Rétention d'urine en rapport avec la constipation. *Discussion :* M. Veau. — MM. Apert, Robert Broca et Chabanier. L'encéphalite léthargique chez l'enfant des premières années. *Discussion :* M. Georges Schreiber. — MM. Lesné et Marquezy. Méningo-épendymite à streptocoques d'apparence primitive chez un nourrisson âgé de trois semaines. — M. André Trèves. Syphilis héréditaire tardive et tuberculoses chirurgicales. — MM. Bigart et André Trèves. Ostéo-périostite du tibia avec abcès, traitée avec succès par le bouillon de Delbet. — MM. Harvier, de Brun et Decourt. Résultats d'un essai de sérothérapie préventive antimorbilleuse. *Discussion :* MM. Debré, Weill-Hallé, Terrien, Lesné, Papillon, Aviragnet. — M. Salvador E. Burghi (Montevideo). La déformation de la selle turcique par l'hypertension intracranienne chez l'enfant.

Sacralisation et douleur.

Par Prosper Merklen.

Dans la dernière séance, à propos d'une communication de notre collègue Lance, ont été envisagés les faits de sacralisation douloureuse en opposition avec ceux de sacralisation non douloureuse. Il est de fait que l'on observe des sujets où la radiographie montre une soudure lombo-sacrée sans qu'aucune douleur s'ensuive; et on comprend que certains auteurs hésitent à mettre sur le compte de la lésion, sans plus ample informé, toute douleur locale accusée par le malade.

Quelques observations m'ont conduit à attacher une réelle importance au facteur humidité. On rencontre des gens à sacralisation confirmée, qui ne se plaignent nullement de leur anomalie; celle-ci n'est mise en évidence qu'à la faveur d'un examen complet et méthodique ou au hasard des investigations. Les circonstances obligent-elles ces sujets à vivre dans des climats humides, il n'est pas rare de les entendre accuser une douleur lombaire localisée ou même propagée le long de la colonne vertébrale, et jusque dans les régions dorsale et cervicale. De même y a-t-il des individus qui n'ont jamais eu motif d'avoir leur attention attirée sur leur rachis et qui, transportés en pays humides, signalent des douleurs dorso-lombaires souvent très vives ; on pense à une lésion rachidienne grave (Pott, etc.); une sacralisation lombaire constitue le seul symptôme appréciable. Que tous ces malades changent de région pour aller dans des climats secs, leurs douleurs disparaissent totalement. La contre-épreuve est simple : le retour aux territoires humides réveille les douleurs antérieures.

Dans le même ordre d'idées on voit des personnes fort bien portantes ne pouvoir prolonger au delà d'un certain temps le séjour à la mer ; elles souffrent, disent-elles, d'un état rhumatismal dans les reins.

Certains sacralisés ressentent le même phénomène sans avoir à quitter leur résidence. Ils y subissent les effets des variations atmosphériques. Tranquilles en été, ils sont gênés lors de la saison des pluies et éprouvent même une sensibilité assez pénible pour en arriver à un véritable malaise. Ils ressemblent en tous points à ces rhumatisants chroniques dont l'humidité exagère les douleurs et qui se qualifient eux-mêmes de véritables baromètres.

De façon générale l'influence des conditions climatériques s'exerce avec une extrême acuité chez nombre de malades, voire de sujets bien portants. Elles constituent des interventions étiologiques dont le médecin doit tenir le plus grand compte au cours des conseils qu'il lui appartient de formuler. La sacralisation rentre dans la catégorie des troubles morbides ainsi soumis aux

effets de l'ambiance atmosphérique, et l'humidité rend douloureuses telles d'entre elles muettes et silencieuses au soleil ou au froid sec.

Greffe osseuse pour pseudarthrose de l'avant-bras.

Présentation de malade.

Par P. Hallopeau.

Ce petit malade, âgé de 16 ans, a été opéré il y a quatorze mois pour pseudarthrose de l'avant-bras consécutive à une fracture infectée. Il y avait eu gangrène gazeuse, élimination d'un tiers du radius et du tiers inférieur du cubitus en totalité, élimination large des tissus et paralysie du médian et du radial. La main presque inerte, ne pouvait servir à rien, jouant comme un fléau au bout de l'avant-bras. Une amputation avait paru autorisée à divers chirurgiens.

Le 23 janvier 1922, j'essayai une greffe osseuse par le procédé que j'ai employé déjà quatre fois avec un succès constant, à savoir la greffe de péroné jointe à une greffe ostéo-périostique prise sur le tibia. En voici le résultat actuel, au bout d'un an de consolidation.

L'os s'est épaissi et est devenu très solide. En haut il est soudé à la fois au cubitus et au radius; en bas il plonge dans l'extrémité inférieure du radius et se confond absolument avec elle.

Les mouvements d'extension et de flexion sont très limités mais existent, grâce aux libérations tendineuses faites secondairement.

Les doigts ont quelques mouvements de flexion. Le malade peut serrer avec le pouce qui reste étendu. Le résultat est aussi bon que possible et a dépassé les espérances. Les radiographies permettent de suivre l'évolution du transplant, sa soudure et son accroissement progressif.

Appendicite aiguë dans la convalescence d'une broncho-pneumonie chez un enfant de 17 mois. Opération. Guérison. Rétention d'urine en rapport avec la constipation.

Par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

Les cas d'appendicites chez les tout petits enfants ne sont pas très communs, c'est pourquoi je pense qu'ils peuvent vous inté-

resser par quelques particularités, et je vous apporte l'observation d'un cas récent.

Un garçonnet de 17 mois, Serge Ch., est atteint de bronchopneumonie le 7 décembre 1922 ; après un petit foyer au sommet gauche, il se forme un gros foyer pseudo-lobaire à la base droite ; la maladie évolue sans incidents notables, en particulier sans troubles digestifs d'aucune sorte, et au bout d'une dizaine de jours l'enfant semble guéri ; il se nourrit bien, et il est très gai. Cependant la température continue à osciller entre 37°,2 et 37°,8, si bien qu'on ne s'inquiète pas en la voyant atteindre 38° le soir du 19 décembre ; le lendemain soir la température est de 39° et je suis rappelée auprès du petit malade. Je le trouve toussant beaucoup, mais l'auscultation ne fait reconnaître aucune nouvelle poussée d'inflammation pulmonaire. D'autre part l'enfant a perdu l'appétit et sa mère a l'impression qu'il a un peu mal au ventre, quoiqu'il ait eu deux selles normales dans la journée. Le petit se tient tantôt assis, tantôt debout, il ne craint évidemment pas les mouvements, et il se laisse examiner sans protester. Le ventre, plus développé que de coutume, est souple ; avant toute autre exploration je constate que le réflexe cutané abdominal est aboli à droite et conservé à gauche, mais après deux ou trois excitations, il disparaît à gauche également. La palpation de la fosse iliaque droite provoque des mouvements involontaires de la jambe droite, et une petite grimace ; les muscles de la région se défendent bien légèrement, mais d'une manière non douteuse. Une fois de plus la recherche du R. C. A., honni de M. Savariaud, m'a rendu grand service dans ce cas Je fis appliquer de la glace toute la nuit, mais le lendemain matin la situation était inchangée; la glace avait d'ailleurs été mal appliquée, malgré les indications que je croyais avoir bien données ; la vessie gonflée d'air n'était en quelque sorte que tangente au ventre, lequel était chaud. Je l'appliquai cette fois moi-même sous forme de large galette, bien maintenue à l'aide d'une serviette passée autour du corps et je fis transporter l'enfant ainsi empaqueté à l'Hospice des Enfants-Assistés, où M. Veau décida d'intervenir le matin même. L'opération eut lieu à midi ; la glace, bien appliquée durant trois heures, avait refroidi le ventre, et fait tomber la température à 37°,2, tandis que la sensibilité à la pression de la fosse iliaque avait à peu près disparu ; l'enfant était abattu et très pâle. M. Veau opère l'enfant sous chloroforme, très rapidement, sans incidents. Il trouve un épanchement séreux dans le péritoine, un gros ganglion dans le méso ; l'appendice est libre d'adhérences, long, enroulé, turgide, rouge, et distendu dans sa moitié juxta-cæcale à un point tel, qu'il est pris un

instant pour l'iléon; son contenu se compose de matières stercorales et d'un liquide puriforme.

Après deux jours de grand abattement, la guérison se fait sans incidents; l'enfant a des selles provoquées, ensuite des selles spontanées et il se mouille normalement. Malgré cette liberté apparente du ventre, le petit opéré avait accumulé une quantité considérable de matières et n'en évacuait évidemment que le trop plein, ainsi que nous l'a appris la petite aventure que voici : L'enfant était rentré chez lui huit jours après l'opération en fort bon état, au début de l'après-midi, ayant été à la selle quelques instants avant de quitter la salle d'hôpital.

Il n'urine pas de la journée, ni de toute la nuit suivante, il devient anxieux, se met à gémir, refuse de boire, ce dont on m'avertit le matin. Ne voulant pas lui donner de bain à cause d'un emplâtre qui recouvrait la cicatrice, je lui fis donner un lavement, pour agir en quelque sorte par effort de voisinage, dans la pensée que l'enfant se retenait d'uriner à cause de la cicatrice profonde, laquelle était visiblement fort sensible. Le lavement provoqua l'évacuation de toute une potée de matières consistantes, après quoi la vessie débloquée évacua à son tour une grande quantité d'urine, et l'enfant fut et resta tout joyeux.

Je dois ajouter que si j'ai tout de suite pensé à l'appendicite chez cet enfant qui en avait si peu de signes, c'est que la maladie n'en était pas à ses débuts dans la famille ; en effet la mère de mon petit malade avait souffert d'appendicite chronique durant des années et l'opération, pratiquée sur mon conseil, avait confirmé le diagnostic. Une sœur a été opérée par M. Veau en 1917, à l'âge de 3 ans, après avoir eu des troubles digestifs rebelles pendant longtemps. Enfin, quelques mois plus tard, une autre sœur, âgée de 13 ans (que je n'ai pas eu l'occasion de voir) fut atteinte d'appendicite aiguë pelvienne, paraît-il, méconnue pendant plusieurs jours; elle succomba à l'Hôpital des Enfants-Malades, après plusieurs interventions opératoires. Ces circonstances ont orienté mon diagnostic et levé les hésitations des parents.

Discussion : M. Veau constate que les difficultés du diagnostic de l'appendicite chez le nourrisson sont considérables. Cependant il en a observé des cas très probants confirmés par les lésions constatées au cours de l'opération. Certaines contractures abdominales reconnaissent une origine qui n'est pas appendiculaire et l'auteur cite le cas d'un enfant qui fut opéré alors qu'il était atteint de méningite tuberculeuse. Malgré les difficultés du diagnostic,

celui-ci doit être posé dans certains cas et l'ablation de l'appendice malade est pratiqué avec de grands avantages chez certains nourrissons.

L'encéphalite léthargique chez l'enfant des premières années.

Par MM. E. Apert, Robert Broca et Chabanier.

M. Apert. — Depuis l'année 1918, nous assistons chaque hiver à un retour de la maladie signalée par Cruchet et décrite maintenant sous le nom d'encéphalite épidémique. Au début, la maladie frappait surtout les adultes et les grands enfants ; l'hiver dernier j'ai eu surtout à soigner, soit à l'hôpital, soit en ville, des enfants beaucoup plus jeunes.

Il est vraisemblable que les adultes et les grands enfants réceptifs ont été en grande partie immunisés les années précédentes, non qu'ils aient tous présenté des symptômes d'encéphalite léthargique, mais sans doute parce qu'ils ont subi des atteintes frustes, que je crois très fréquentes, se manifestant uniquement par quelques jours de fièvre et une fatigue persistante, et en général qualifiées grippes; peut-être même il y a-t-il des atteintes tout à fait latentes. Quoi qu'il en soit, c'est un fait que l'hiver dernier, les cas ont été rares chez les adultes et les grands enfants. Au contraire, j'ai observé chez les enfants des premières années, un nombre relativement important de cas, dix au moins en l'espace de deux mois.

Dans son excellente thèse, et très documentée, sur les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique, Mlle Lévy consacre un chapitre à la forme prolongée et tardive de l'encéphalite épidémique chez l'enfant, mais elle n'étudie que les manifestations tardives d'une part, et que les enfants de 6 à 15 ans d'autre part, car elle n'a pas eu occasion d'observer la maladie chez des enfants au-dessous de 6 ans.

Il y a donc lieu de faire cette étude qui nous paraît neuve et nous avons cru intéressant de vous communiquer nos cas.

Parmi eux, quelques-uns étaient typiques et le diagnostic pouvait être affirmé en toute sécurité. Il en est d'autres que je soumettrai à votre appréciation sans être affirmatif sur leur nature. Il faut bien le dire, en dehors de l'inoculation de substance cérébrale, possible seulement après autopsie, le critérium nous manque pour affirmer ce diagnostic quand la symptomatologie n'est pas typique. Or la maladie semble douée d'un polymorphisme extrême. Dans beaucoup de cas anormaux, on est donc réduit à soupçonner le diagnostic plus qu'à le poser de façon ferme ; ou du moins on ne le fait qu'en raison de l'ambiance épidémique et dans l'impossibilité où l'on est d'en proposer un autre. Je ne parlerai donc ici que des cas où le diagnostic est très vraisemblable.

C'est avec ces réserves que je vais vous montrer quelques-uns de mes petits malades et vous communiquer le résumé de mes observations. Je commence par les cas hospitaliers et d'abord par ceux où le diagnostic peut être affirmé. Je terminerai par les faits moins classiques qui ne sont pas moins intéressants, et par les faits suivis de moins près que j'ai vus en ville.

Obs. I. — Denise G., fille de 2 ans et demi. Début le 2 décembre 1922, la mère remarque ce jour-là que l'enfant conserve les yeux mi-fermés ; le soir elle est très agitée et l'agitation augmente de plus en plus. Le 5 décembre l'enfant est amenée à l'hôpital ; elle a de grands mouvements incessants rappelant ceux de la chorée grave ; à certains moments, réactions de défense comme pour se garer d'une menace ; à d'autres moments, mouvements comme pour attraper des objets sur le lit ou des papillons ; inconscience de ce qui se passe autour d'elle. Pas de température. Liquide céphalorachidien tendu avec légère lymphocytose, 7 à 8 lymphocytes par champ. Cet état dure 3 jours et fait place à de la somnolence avec chute de la paupière droite. Traitement par la liqueur de Boudin, série croissante et décroissante de 9 jours, 1, 2, 3, 4, 5, puis 4, 3, 2, 1 grammes, terminée le 20 décembre. Amélioration passagère, puis retour d'alternatives de somnolence et d'état d'agitation avec cris, réclamations, dénonciations de ses petites camarades, et parfois aussi, semble-t-il, hallucinations. Cet état persiste jusqu'à ce jour avec alternatives diverses, malgré deux autres séries de liqueur de Boudin. L'agitation est surtout nocturne, au point qu'il a fallu isoler l'enfant en box. Le jour, calme et parfois somnolence, rarement agitation et cris. Il est certain que s'il s'agissait

d'un adulte, un tel malade ne pourrait être gardé dans une salle d'hôpital et devrait être dirigé sur un asile d'aliénés.

Obs. II. — Jeanne B., fille de 5 ans. Le 3 décembre, l'enfant refuse de dîner, dans la nuit elle tient des discours confus, s'agite, transpire, est brûlante ; les jours suivants, somnolence et délire doux ; l'enfant ne parle plus du tout, mais a l'air de reconnaître ses parents et de comprendre ce qu'on lui dit, puis retombe dans sa somnolence. Hospitalisée le 12 décembre. Température normale, pouls 120, liquide céphalo-rachidien hypertendu, albumine 1 gr. ; lymphocytose abondante avec nombreux mononucléaires. Cette mononucléose et l'absence de fièvre font porter le diagnostic d'encéphalite léthargique plutôt que celui de méningite à forme somnolente. L'examen ophtalmoscopique ne révèle rien de particulier. Tendance à la trépidation épileptique. Traitement par l'iodoquinate de bismuth en injection sous-cutanée, puis par la liqueur de Boudin : 5 gr., 10, 10, 15, 10, 5 Alternatives de somnolence diurne et d'état normal ; aucune agitation. L'enfant reste affectueuse et demande des nouvelles d'une infirmière qui est malade. Diminution progressive de la somnolence. Irritabilité, réclamations, colères, sourire niais, état figé de la physionomie. Tous les 8 ou 10 jours, on trouve la malade somnolente et retombant dans son sommeil quand on l'en tire avec une nouvelle série de bismuth et une nouvelle série de liqueur de Boudin, l'état s'améliore peu à peu (1).

Obs. III. — Fille de 5 ans et demi. Somnolence en classe le 23 décembre; les jours suivants, alternatives de somnolence invincible et d'état normal ; le 28, strabisme, diplopie ; secousses en saccades dans les membres supérieurs, sursauts. Hospitalisation le 3 janvier, empérature variant entre 37° et 37°,7. Plus de strabisme ni de diplopie. Examen ophtalmoscopique : paresse des réflexes pupillaires : rien d'autre. Périodes de somnolence, état figé de la physionomie, rire niais. Liquide céphalo-rachidien, quelques lymphocytes. Liqueur de Boudin, 5, 10, 15, 20, 25, 20, 15, 10, 5 gr. pour une série de 9 jours. La somnolence devient peu profonde et intermittente. Le 19 janvier, rougeole qui évolue sans incident. Après sa rougeole, l'enfant quitte l'hôpital en bon état.

L'observation IV suivante est moins typique que les précédentes

(1) Reprise en avril par sa mère, puis revue en mai, l'enfant est devenue insupportable ; elle fait des actes bizarres, tourmente de mille façons son petit frère de 3 ans, dort très peu la nuit, fait la nuit toutes sortes de bêtises (*Note ajoutée lors de la correction des épreuves.*)

et simulait cliniquement par bien des points la méningite aiguë mais l'évolution d'une part, l'état clair du liquide céphalo-rachidien où la mononucléose s'ajoutait à la lymphocytose, l'hyperglycorachie font que je ne vois pas place pour un autre diagnostic qu'encéphalite épidémique.

Obs. IV. — Lucien L., garçon de 3 ans et demi, début par céphalée, raideur douloureuse de la nuque le 5 janvier, amené à l'hôpital le 7, très raide, tête en opisthotonos, Kernig très marqué, inégalité pupillaire, ponction lombaire, grosse lymphocytose avec gros mononucléaires, et grandes cellules lacunaires à noyau en kariolyse; sucre 1 gr. 10; agitation qui oblige à lui donner du chloral. Série de liqueur de Boudin, 1, 2, 4, 6, 8, 6, 4, 2, 1. Selles spontanées, diminution de la raideur, l'enfant s'agite moins, crie moins, est moins hostile et moins raide. Le 20, signe de Koplik, passage à la rougeole, éruption le 23, streptocoque dans le sang dès la phase éruptive, broncho pneumonie, mort le 3 février, opposition à l'autopsie.

L'observation suivante est encore beaucoup plus atypique, et seul l'examen histologique du cerveau permet de la rattacher avec la plus grande probabilité à l'encéphalite épidémique.

Obs. V. — Marthe D., 2 ans et demi, amenée à l'hôpital le 20 janvier pour convulsions. Fin décembre, déjà l'enfant est restée somnolente un matin, puis a eu une crise d'une durée d'une heure environ avec convulsions, strabisme, stertor; pendant le mois qui a suivi, amaigrissement, constipation, perte de l'affectivité; le 19 janvier, nouvelle crise semblable; troisième crise le 20, à la suite de laquelle, comme elle ne reprend pas connaissance, on l'amène à l'hôpital. Hémiplégie absolument flasque des membres du côté *droit*, Babinski à *droite*, exagération des réflexes rotuliens des deux côtés, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, flaccidité de la joue *gauche*, insensibilité au pincement, température 40°, ponction lombaire, liquide clair, non teinté. Mort le 23 en hyperthermie.

M. Mathieu, chef de clinique de M. Nobécourt, chez qui nous avons plaisir à retrouver les qualités de son père regretté, Albert Mathieu, a bien voulu mettre sa compétenee neurologique à notre disposition et a pratiqué l'autopsie. Macroscopiquement rien de particulier, ni dans les viscères, ni dans les centres nerveux. L'examen histologique pratiqué par M. Bertrand, au laboratoire de M. le professeur Marie, et dont je ne puis donner ici qu'un court résumé, n'a montré d'autres lésions que quelques nodules infectieux discrets

dans la moelle et des infiltrations leucocytaires périvasculaires dans le bulbe, dans les ganglions de la base, dans le faisceau cérébelleux moyen et surtout dans le faisceau pyramidal du pédoncule cérébral gauche, ce qui explique peut-être la localisation de la paralysie. Ces constatations, sans être absolument caractéristiques de l'encéphalite épidémique, permettent du moins de penser à ce diagnostic comme à celui qui est le plus probable.

En ville pendant la même période, décembre 1922 et janvier 1923, j'ai vu au moins 3 et sans doute 5 cas d'encéphalite léthargique chez des enfants de 14 mois, 22 mois, 18 mois, 8 mois et 6 mois.

Obs. VI. — Enfant de 24 mois qui a été amené à ma consultation privée à trois reprises. La maladie a débuté par une fièvre qui n'a pas dépassé 38° et qui n'a duré que 48 heures, à la suite de laquelle l'enfant est devenu irritable et est tombé dans la somnolence. Si on en tire l'enfant, il se met à crier d'un cri ininterrompu, comme automatique, qui dure parfois 1 heure, 2 heures jusqu'à ce que l'enfant s'endorme. Il ne prononce plus aucune parole, ni aucune plainte, mais seulement ce cri. La première fois que l'enfant m'a été amené somnolent, il a crié ainsi à partir du moment où je l'ai touché pour l'examiner, jusqu'à son départ. Traitement alternatif par l'arsenic sous forme de liqueur de Boudin, le bismuth sous forme de dermatol pris par la bouche, et le calomel. Amélioration progressive et lente. Après 6 semaines la guérison semble totale (1).

Obs. VII. — Enfant de 22 mois, pris de fièvre, 38°,5, le 5 janvier 1923, un vomissement qui ne s'est pas répété, 38° à 38°,5 jusqu'au 9, où j'ai été appelé en consultation par mon ami le docteur Joly, qui soignait l'enfant ; l'enfant qui parlait bien pour son âge et désignait par leur nom tous les objets qui lui étaient usuels et toutes les personnes de son entourage, a complètement cessé de parler et même de crier; pour demander son lait, il ne dit plus « lolo », il tend seulement faiblement la main vers la timbale ; si on la lui met à la bouche il la prend volontiers à ses lèvres, il fait une première déglutition, puis plus mollement une seconde, rarement une troisième, puis il s'arrête conservant le bord de la timbale dans la bouche comme

(1) Toutefois, revu en mai, l'enfant est devenu insupportable. Dans mon cabinet, il hurle dès son entrée jusqu'après sa sortie. Après avoir refusé d'y entrer, il refuse d'en sortir : il faut l'emporter de force. Il hurle encore au bas de l'escalier. (*Note ajoutée lors de la correction des épreuves.*)

s'il oubliait d'avaler. C'est seulement si on le secoue, ou si on lui retire la timbale pour la remettre ensuite entre les lèvres qu'il fait encore une ou deux déglutitions. Traitement par l'arsenic. Peu à peu l'état s'atténue. M. Joly m'a donné hier, 19 mars, de bonnes nouvelles ; l'enfant avale convenablement, a retrouvé sa gaîté, mais conserve de la peine à parler et prononce les mots beaucoup plus mal qu'avant sa maladie, spécialement les *p* et les *b*.

Obs. VIII. — Enfant de 18 mois ; début le 4 février par fièvre, quelques vomissements passagers, malaise, agitation, insomnie ; après quelques jours, contracture des mains en tétanie; température à 39°,5 ; le 12, température à 40°, dyspnée, pouls à 150, état anxieux, raideur générale. Le docteur Acheray qui soignait l'enfant m'appelle en consultation. Quand je le vois, plus de raideur, résolution complète de tout le corps, face pâle avec joues congestionnées, pouls à 160, strabisme convergent intermittent, de l'œil gauche nystagmus horizontal intermittent des deux yeux, pupille gauche un peu plus petite que la droite, reflexes tendineux abolis. Mort le lendemain.

Le docteur Acheray m'a dit avoir vu peu de temps après un second cas calqué sur le précédent.

Obs. IX et X. — J'ai vu en consultation à la même époque, deux enfants de 8 mois, qui, en pleine santé, ont été pris de température à 40°, et immédiatement abattement extrême, membres en résolution, réflexes abolis, pâleur syncopale, rien à l'examen des viscères. Mort en syncope après 3 jours dans un cas, 4 jours dans l'autre de maladie. Certes, il est impossible, de rien affirmer dans de tels cas en l'absence d'autopsie. Mais je n'ai aucun diagnostic à proposer, si ce n'est celui d'une forme anormale d'encéphalite épidémique, l'épidémie étant alors dans son plein. Je ne mentionne ces cas que pour attirer l'attention sur eux et sans rien affirmer.

Pour s'en tenir aux cas certains, il me semble en ressortir que l'encéphalite épidémique est aussi polymorphe chez l'enfant des premières années que chez l'adulte et chez le grand enfant. Mlle Lévy a remarqué que les altérations du caractère, confinant à l'aliénation mentale, sont fréquentes à la suite de l'encéphalite chez les enfants de 6 à 15 ans. D'après mon observation, on observe aussi chez l'enfant des premières années des altérations semblables, et même des troubles mentaux, du délire, des hallucinations pouvant marquer le début même du mal. La guérison

est parfois complète. Mais malheureusement il n'en est pas toujours ainsi. Certains cas se prolongent désespérément.

Quant au traitement, après avoir renoncé à l'hexaméthylènetétramine (uroformine), qui nous a paru inefficace et qui a parfois provoqué chez nos enfants l'apparition de globules rouges dans l'urine, j'ai donné avec des succès variables, soit la liqueur de Boudin, soit l'iodoquinate de bismuth.

J'ai essayé d'abord la liqueur de Boudin avec un succès remarquable dans des bradykinésies choréiformes consécutives à l'encéphalite chez de grands enfants. Une fillette, bradykinésique depuis 8 mois, et devenue obèse, a été guérie, non de son obésité, mais de ses mouvements, par une seule série de 9 jours de liqueur de Boudin. A l'état aigu du mal, il est plus difficile de se prononcer sur l'efficacité de ce traitement; les guérisons que nous avons eues chez les enfants traités ainsi, se seraient peut-être produites en l'absence du traitement. Certains cas comme celui de Denise, ont persisté malgré le traitement.

J'ai employé l'iodoquinate de bismuth en apprenant qu'un de nos collègues avait eu avec lui un succès remarquable. Son emploi dans un de nos cas a été suivi aussi de guérison ; mais je suis obligé à la même réserve que ci-dessus. Il est très difficile de se prononcer dans une maladie dont l'évolution spontanée est aussi variable. Dans un autre cas, le dermatol pris par la bouche a aussi semblé avoir un bon résultat.

Discussion : M. Georges Schreiber, chez une fillette de 7 ans, atteinte d'encéphalite à forme choréique accentuée et tenace, a obtenu également de bons résultats par l'administration de liqueur de Boudin à fortes doses progressivement croissantes.

Méningo-épendymite à streptocoques d'apparence primitive chez un nourrisson âgé de trois semaines.

Par MM. Lesné et Marquézy.

Les observations de méningite à streptocoques apparemment primitive sont des raretés cliniques. Celle que nous avons l'hon-

neur de vous présenter mérite d'être rapportée à plus d'un titre.

Il s'agit d'un enfant né à terme, le 23 décembre 1922, pesant à sa naissance 2 kgr. 900. Dans ses antécédents, on note chez son père, une pleurésie séro-fibrineuse, il y a 4 ans ; la mère bien portante a eu trois grossesses. Le premier enfant serait mort de méningite à 14 mois ; le second est bien portant ; notre petit malade est le troisième. Mis au sein toutes les trois heures, dès sa naissance, son poids augmente régulièrement la première semaine. Au bout de dix jours, il présente une diarrhée verdâtre, fétide, survenant principalement au moment des tétées et ne s'accompagnant pas de vomissements. Ces phénomènes durent une huitaine de jours et disparaissent peu à peu complètement. Entre temps, l'enfant présente des crises convulsives. Le 19 janvier, les crises se répétant, la mère se décide à amener son enfant à la consultation de l'Hôpital Trousseau. Les crises surviennent alors trois à quatre fois par jour ; la mère en a compté jusqu'à huit dans la même journée.

Pendant les crises, l'enfant jette sa tête en arrière, crie, se raidit entièrement : les membres sont en extension, les avant-bras en pronation forcée ; la main en pronation et en flexion. La contracture en extension est très nette au niveau des membres inférieurs. Les mains et les pieds présentent des mouvements choréo-athétosiques typiques. Au niveau de la face, on note des contractures très nettes des petits muscles, en particulier au niveau de l'orbiculaire gauche. L'œil droit présente un léger strabisme interne. Le signe de Chvosteck est positif, de même que le signe de Weill. Le signe de Trousseau est très facile à provoquer. Tous les réflexes tendineux sont exagérés.

L'examen général de l'enfant le montre très amaigri, hypotrophique, pesant 2 kgr. 455 ; le foie et la rate semblent normaux. Rien aux poumons ni au cœur. A noter que la fontanelle antérieure est légèrement bombée. La température est normale à 37°,1 ; le pouls régulier à 110.

On discute le diagnostic entre une crise de tétanie généralisée et une méningite à forme tétanique. La tension de la fontanelle incite à pratiquer immédiatement une ponction lombaire ; il s'écoule du liquide purulent : on ne peut en retirer que quelques gouttes. L'enfant reçoit aussitôt 30 cm^3 de sérum antiméningococcique. (10 intrarachidien + 20 intramusculaire) et 10 cm^3 de sérum antipneumococcique.

Le 21 janvier, une seconde ponction lombaire est pratiquée sans plus de succès. Or la fontanelle est de plus en plus tendue ; les crises convulsives se répètent. Une ponction intraventriculaire gauche par l'angle externe de la fontanelle antérieure ramène facilement 10 cm^3 de liquide purulent, 7 cm^3 de sérum antiméningococ-

ciques sont immédiatement injectés dans le ventricule ; 20 cm³ de sérum antiméningococcique, 10 cm³ antipneumococcique sont injectés dans les muscles.

Le 22, nouvelle ponction intraventriculaire de 20 cm³ et injections intramusculaires de 20 cm³ de sérum antiméningococcique et de 20 cm³ de sérum antipneumococcique.

Les 23, 26, 27 janvier, injection intramusculaire de 20 cm³ de sérum antipneumococcique et de 10 cm³ de sérum antistreptococcique. Depuis lors, on n'a fait aucune injection de sérum.

Entre temps, les ponctions intraventriculaires sont poursuivies régulièrement. Depuis la première ponction le 20 janvier 1923, il a été procédé à 20 ponctions intraventriculaires (10, 20, 70, 30, 20, 15, 30, 50, 60, 60, 25, 80, 40, 10, 70, 50, 60, 80, 35, 50 ; 860 cm³ de liquide, céphalo-rachidien ont été retirés du 21 janvier au 13 mars. Les crises convulsives se sont progressivement espacées. Un retour des crises, était au début avec la tension de la fontanelle, l'indication de la ponction ventriculaire. Actuellement les crises sont devenues exceptionnelles depuis près d'un mois, sous l'influence des ponctions et de l'usage du gardénal, et c'est sur la seule tension de la fontanelle qu'est pratiquée la ponction intraventriculaire. Remarquons que pendant toute cette période l'enfant au sein maternel a augmenté de poids très régulièrement (2kgr. 470, le 19 janvier, il pèse actuellement, 14 mars, 4 kgr. 200). Sa température est restée absolument normale pendant toute la maladie. Le signe de Chvosteck, le signe de Trousseau ont disparu. L'examen ophtalmoscopique pratiqué le 10 mars par le docteur Coutela, montre un fond d'œil normal, des réflexes pupillaires normaux. Jamais on n'a noté de nystagmus. L'examen auriculaire pratiqué par le docteur Moulonguet n'a rien révélé d'anormal, et a montré qu'il n'y avait pas trace d'otite. Il n'existe plus qu'un seul symptôme et par intermittences, c'est la tension de la fontanelle antérieure. Examiné, quelques heures après une ponction, cet enfant apparaît tout à fait normal, et il semble impossible de soupçonner l'affection des méninges.

Tous les 3 ou 4 jours, la ponction est nécessaire. Le liquide retiré sous pression repousse le piston de l'aiguille. Les 5 dernières ponctions ont ramené un liquide séro-purulent hémorragique. Les dernières ponctions ont retiré un liquide successivement hémorragique puis clair, montrant qu'il y avait des adhérences limitant des loges indépendantes. Une injection intraventriculaire d'un cm³ d'une solution de bleu de méthylène à 1 p. 100 ne colore pas le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire 10 minutes plus tard. Le liquide retiré par cette ponction lombaire est clair, non hypertendu et c'est seulement trois quarts d'heure après l'injection intraventricu-

laire qu'il se colore légèrement en bleu. Cette épreuve montre donc qu'il n'existe pas de communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens des méninges rachidiennes, et qu'il y a une oblitération de l'aqueduc de Sylvius.

A part les quelques injections de sérum faites au début, le traitement consista exclusivement en ponctions évacuatrices et dans l'emploi d'un auto-vaccin.

Il nous faut maintenant insister sur les caractères du microbe retrouvé dans ce liquide céphalo-rachidien. Les premières lames faites avec le culot de centrifugation montrent au milieu de polynucléaires altérés, des cocci prenant le Gram, disposés soit par deux, soit plus souvent par amas. Certains en capsules font penser au pneumocoque. Il est impossible de retrouver des méningocoques sur les lames ; mais sachant combien ce dernier germe passe souvent inaperçu à l'examen direct et croyant avoir affaire à une association de pneumocoque et de méningocoque, le malade reçut immédiatement du sérum antipneumococcique et antiméningococcique.

L'ensemencement sur gélose ordinaire et sur gélose ascite montre sur les tubes de petites colonies fines au bout de 24 heures.

Après coloration par la méthode de Gram, on reconnaît des cocci disposés en amas, absolument comparables aux grappes du staphylocoque. Il faut noter cependant que de temps en temps, on trouve une petite chaînette ; certains cocci isolés apparaissent même encapsulés. Si l'aspect sur lame est l'aspect typique du staphylocoque, l'aspect macroscopique des colonies sur gélose n'est pas celui du staphylocoque. D'ailleurs, piqué en gélatine, il ne la liquéfie pas. D'autre part, ensemencé en bouillon ordinaire, il le trouble légèrement, il se présente encore en amas, mais en *bouillon-sérum*, l'aspect est celui du streptocoque le plus typique : chaînettes grosses et courtes ; dans une même chaînette, cocci de taille différente. Aucun élément n'est encapsulé.

Ensemencé sur les différents sucres, on constate qu'il attaque glucose, le maltose, le saccharose, et n'attaque pas le lactose.

Ensemencé sur milieu au sang, il ne s'est jamais montré hémolytique.

En outre un centimètre cube de bile de lapin ajouté à 3 cm³ de culture en bouillon ne provoque pas l'éclaircissement de la culture ; les microbes ne sont pas tués.

Inoculé au lapin, au niveau de la base de l'oreille (injection de 2 cm³ de culture en bouillon) il produit un érysipèle typique.

Inoculé au cobaye (injection intrapéritonéale de 2 cm³ de culture en bouillon de 36 heures) il le tue en 48 heures ; nous avons ainsi pu tuer 3 cobayes. A l'autopsie nous avons retrouvé une fois une pleurésie pu-

rulente double très nette, et deux fois un léger exsudat séro-purulent avec des foyers multiples d'infarctus pulmonaire. Le liquide pleural et le sang du cœur ensemencés sur bouillon ordinaire et sur gélose ordinaire permettent de retrouver ce même microbe. Il se présente toujours sous la forme d'amas, de grappes, comme dans le liquide céphalo-rachidien. Ensemencé en bouillon-sérum, il reprend sa forme caractéristique en chaînettes. Tels sont les caractères de ce streptocoque retiré du liquide céphalo-rachidien de notre malade (1).

Jusqu'au 2 mars, toutes les ponctions pratiquées ont ramené un liquide séro-purulent, où il était extrêmement facile par le simple ensemencement sur gélose ordinaire de retrouver le streptocoque constaté dès la première ponction. Depuis lors, les ponctions ont ramené un liquide tantôt ambré xantho-chromique tantôt légèrement hémorragique. L'ensemencement sur les différents milieux est actuellement négatif.

L'examen du culot de centrifugation ne montre plus que des hématies, de très rares macrophages. On ne retrouve ni polynucléaires ni lymphocytes.

Ajoutons qu'une hémoculture faite le 23 janvier 1923 (prise de sang dans le sinus longitudinal supérieur) permit de retrouver dans le sang après ensemencement sur gélose ordinaire un microbe qui avait tous les caractères du microbe constaté dans le liquide céphalo-rachidien (2).

Cette observation est intéressante à plusieurs titres.

Les méningites à streptocoques apparemment primitives sont extrêmement rares. Presque toutes les observations de méningites à streptocoques sont consécutives soit à une otite soit à une broncho-pneumonie, ou à un traumatisme cranien.

Genty et Ribereau (3) ont rapporté, chez un malade de 75 ans, une observation de méningite à streptocoques en apparence primitive. Ce n'est qu'à l'autopsie, que du pus, pris au niveau de la moelle et de l'encéphale a montré après ensemencement qu'il s'agissait de streptocoque pur.

(1) Nous tenons à adresser nos remerciements à M. le docteur Legroux, de l'Institut Pasteur qui a bien voulu confirmer ces résultats.

(2) Nous avons appris que cet enfant avait succombé chez ses parents vers la fin d'avril, dans un état d'hypotrophie et de cachexie considérable.

(3) Genty et Ribereau, Méningite cérébro-spinale à streptocoques, in *Journal de médecine de Bordeaux*, 1900, XXX, p. 213.

Si ces faits sont rares chez l'adulte, ils semblent encore plus rares chez l'enfant et chez le nourrisson. Nous n'avons pu en retrouver qu'un cas dans la littérature médicale.

Il est rapporté par Boisserie-Lacroix (1) : Épendymite bilatérale à streptocoques chez un nourrisson hérédo-syphilitique : les quinze premiers jours, asepsie initiale du liquide; secondairement présence de streptocoques en quantité considérable, et alors mort en deux jours. Cette observation diffère, on le voit, beaucoup de la nôtre.

Quant à l'observation rapportée par Delherm et Laignel-Lavastine (2) elle ne peut en être rapprochée : enfant de 12 mois ; entré à l'Hôtel-Dieu, le 27 mai 1902 pour des signes cliniques de méningite cérébro-spinale. Mort le lendemain. A l'autopsie, méninges œdématiées ; liquide purulent, nombreux streptocoques à l'examen direct, au milieu de leucocytes, pas d'ensemencement.

Outre la rareté de cette observation, car il s'agit d'un nourrisson d'un mois, il faut signaler dans cette histoire plusieurs points importants :

1° Le début par des symptômes rappelant le tétanos ; or les formes tétaniques de la méningite ne sont pas très fréquentes ;

2° L'importance de la tension de la fontanelle antérieure qui dès la période initiale a attiré l'attention sur les méninges et reste bientôt le seul signe méningé ;

3° L'évolution absolument *apyrétique*, pendant toute la maladie malgré la présence dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien d'un streptocoque virulent pour le cobaye et le lapin.

D'autre part fait intéressant à signaler l'évolution de cette méningite n'a pas gêné pendant longtemps le développement de ce nourrisson. Ce n'est que quelques jours avant la mort que cet enfant a présenté un amaigrissement et une cachexie rapides.

(1) Boisserie-Lacroix, Épendymite bilatérale à streptocoques évoluant chez un nourrisson hérédo-syphilitique, in *Société médecine et chirurgie de Bordeaux*, 3 novembre 1922, in *Pédiatrie*, janvier 1923. La Ponction des ventricules cérébraux.

(2) Delherm et Laignel-Lavastine, Un cas de méningite à streptocoques chez un nourrisson. *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 1903, pp. 135-137.

Cette tolérance prolongée envers un streptocoque virulent mérite d'être signalée ;

4° Le cloisonnement des méninges a été ici particulièrement rapide, puisque dès la première ponction lombaire, il est très difficile d'obtenir du liquide céphalo-rachidien. Par contre la ponction intra-ventriculaire en ramène très facilement et en quantité abondante. Ce liquide après avoir été purulent est tantôt hémorragique, tantôt clair et citrin. L'épreuve du bleu de méthylène montre qu'il n'existe pas de communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens périmédullaires.

Nous voudrions insister pour terminer, sur l'importance de la ponction ventriculaire chez le nourrisson, comme moyen de diagnostic et de traitement des méningo-épendymites. Plus employée elle est appelée à rendre de très grands services, sa technique est extrêmement simple, plus simple que celle de la ponction lombaire et dans les cas de méningites cloisonnées, seule elle permet d'obtenir du liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue thérapeutique, son intérêt est encore plus grand. Elle permet d'évacuer le liquide céphalo-rachidien, comme on évacue un pus d'abcès ; elle décomprime la substance cérébrale, empêche la stase papillaire, prévient les complications auriculaires et les troubles intellectuels, et permet au besoin l'introduction *in situ* d'un sérum thérapeutique.

Chez notre petit malade, nous avons pratiqué en 52 jours 20 ponctions retirant ainsi 860 cmc. de liquide céphalo-rachidien. Chaque ponction fut admirablement supportée, un autovaccin fut, avec les ponctions évacuatrices, la base du traitement. Il est intéressant de constater qu'une méningo-épendymite à streptocoque virulent a évolué pendant plus de 2 mois et demi sans altérer l'état général de ce nourrisson, qui ensuite a succombé très rapidement à une cachexie aiguë.

Syphilis héréditaire tardive et tuberculoses chirurgicales.

Par André Trèves.

A voir le nombre considérable de publications auxquelles a donné lieu la syphilis héréditaire tardive depuis plus de 60 ans, on pourrait croire le problème résolu.

Nous savons tous qu'il n'en est rien et les erreurs de diagnostic comme celle que nous ont relatée Pr. Merklen et Minvielle le 21 novembre dernier sont d'une fréquence extraordinaire. On peut dire qu'en dehors des spécialistes avertis, pédiâtres, syphiligraphes, orthopédistes, la syphilis est trop souvent méconnue.

Le diagnostic, d'ailleurs, n'en est pas toujours des plus commodes, comme nous allons le voir.

On a cependant décrit un nombre considérable de signes différentiels, généraux et locaux.

Symptômes généraux ou dystrophiques, dont quelques-uns presque pathognomoniques, comme la triade d'Hutchinson, où Cantonnet propose avec raison de remplacer la surdité, vraiment rare, par l'hydarthrose, bien plus fréquente.

Lésions dentaires, dont la description a été reprise par Mozer et par Chenet dans leurs thèses. Effondrement du nez ; tibias en lame de sabre; ganglions sus-épitrochléens bilatéraux ; stigmates de rachitisme précoce sans cause alimentaire, etc.

Mais souvent les stigmates de premier ordre manquent ou sont très frustes ; il faut se rabattre sur les autres ; je n'y insiste pas : ils sont trop.

Je me permets seulement de vous rappeler un aspect spécial du nez que je vous ai déjà signalé, et dont la fréquence me paraît sans cesse plus grande, bien que j'ignore à quoi il répond exactement. Avec un facies un peu pâle, la partie moyenne du nez, un peu élargie se continue, presque sans démarcation, avec la région des pommettes, le lobule est globuleux, un peu saillant, les narines ont un orifice un peu étroit, les ailes du nez sont épaissies; le nez dans son ensemble est assez luisant, comme dans la séborrhée.

Quant aux symptômes locaux des manifestations syphilitiques, ils sont bien connus.

Dans la syphilis osseuse : l'hyperostose, la douleur à caractère plutôt nocturne, l'indolence relative, l'absence habituelle de ganglions, la multiplicité fréquente des lésions, l'allongement osseux, et, à la radiographie, les taches claires, le rétrécissement du canal médullaire, les stries osseuses, l'aspect vermoulu, le fourreau péri-osseux, etc. Il est classique d'ajouter que la syphilis a une prédilection pour le tibia, la clavicule, le frontal, et ne frappe ni le malaire, ni le calcanéum.

Dans la syphilis articulaire, on observe souvent l'hyperostose des extrémités osseuses, à laquelle correspond une bande péri-osseuse visible à la radiographie. C'est cet aspect radiographique seul qui m'a permis le diagnostic dans une pseudo-tumeur blanche du coude, multifistuleuse, où rien ne permettait de soupçonner la syphilis.

Dans la forme synoviale, on note parfois un aspect cartonné, une sorte de blindage de la synoviale.

On observe encore l'absence de ganglions, l'indolence relative, etc.

Quant aux adénites syphilitiques cervicales, en dehors de l'aspect parfois caractéristique des ulcérations, bien décrit par Ménard et ses élèves (thèse de Mlle Pouzin), il n'en existe guère de signes différentiels.

Il faut bien reconnaître que tous les symptômes classiques de l'hérédo-syphilis tardive sont loin d'être constants et il faut la soupçonner simplement lorsqu'on a affaire à une tuberculose d'aspect ou d'évolution anormaux.

Merklen a insisté avec raison sur les lésions « à éclipse », si j'ose m'exprimer ainsi : hydarthroses récidivantes, arthrites ou ostéites à rechutes.

Il faut la soupçonner aussi dans les soi-disant arthrites tuberculeuses où, après une évolution prolongée, la radiographie ne montre pour ainsi dire pas de lésions osseuses ; en effet la tuberculose évolue en détruisant plus ou moins.

J'ai observé récemment un cas de ce genre, chez une jeune

fille, soignée depuis trois ans pour une arthrite bacillaire du genou, et que l'on m'adressait pour lui confectionner un celluloïd. Les mouvements de l'article étaient presque abolis, l'amyotrophie marqué, mais une radiographie que j'ai fait faire, m'a montré un interligne articulaire à peine diminué et des extrémités osseuses intactes. Le Wassermann a été positif.

Se méfier également des lésions ostéo-articulaires, d'aspect tuberculeux, sans amaigrissement. M. Barbier l'a signalé avec raison.

La clinique est parfois plus déconcertante encore.

Au point de vue de l'âge d'abord, car les manifestations ostéo-articulaires de l'hérédo-syphilis apparaissent souvent très tardivement chez l'adulte. Le fait a déjà été signalé.

Au point de vue des symptômes eux-mêmes.

J'ai soigné une femme de 40 ans, atteinte d'un mal de Pott cervical à aspects clinique et radiographique classiques et dont les cicatrices de lésions des deux malaires semblaient signer une tuberculose datant de l'enfance. L'immobilisation et une minerve n'ayant fait qu'exacerber les douleurs, j'ai eu l'idée de faire faire un Wassermann qui a été positif, et la malade a guéri rapidement sous l'influence du traitement spécifique.

Déjà Gaucher, en 1906, observe que la similitude clinique est presque abolue. Dans le spina ventosa, en particulier, le diagnostic est pratiquement impossible. Cela devient une question de pratique, presque de flair.

Dans bien des cas, le diagnostic est cliniquement tout à fait impossible.

Lorsque j'étais assistant de M. Broca, aux Enfants-Malades, nous avions pris le parti de faire faire Wassermann et cuti-réaction à tous les entrants du Pavillon Brun. Les résultats en furent stupéfiants. Je me rappelle, entre autres, une fillette présentant depuis un an une coxalgie absolument typique cliniquement et radiographiquement; avec ganglion iliaque, usure des extrémités osseuses, etc., chez laquelle, après un Wassermann positif, la guérison fut rapide et complète, grâce au néo-salvarsan intraveineux.

Bénazet, Mlle Pouzin, Mozer, Chenet, tous élèves de Ménard, ont publié bien des observations de ce genre.

Mais l'importance de l'épreuve de laboratoire, presque absolue lorsque le résultat est positif, cesse de l'être dans le cas contraire.

Je ne veux pas insister sur la valeur des procédés employés : elle n'est pas de mon ressort. J'incline cependant à partager les idées de Merklen : à lésion très atténuée, comme l'est souvent le cas dans l'hérédo-syphilis tardive, il faut un procédé très sensible et Desmoulières me paraît avoir rendu de grands services à ce point de vue.

Quoi qu'il en soit et considérant qu'un examen négatif ne prouve rien, j'ai soumis, à partir de 1919, quel que fut le résultat de Wassermann, tous mes ostéo-articulaires et ganglionnaires au 914 intraveineux, et cela sans aucun inconvénient car les enfants le supportent admirablement, à condition que le produit soit de bonne qualité.

J'ai obtenu des résultats très variables.

Chez les syphilitiques purs, résultat constant et favorable.

Mais, avec M. Méry et son élève Mercier des Rochettes, malgré l'opinion de Ménard, je suis convaincu qu'il existe des cas mixtes. Je ne parle pas seulement de la syphilis faisant le lit de la tuberculose. Personne ne nie la prédisposition des hérédo-syphilitiques à faire des tuberculoses chirurgicales ou médicales.

D'ailleurs dans ces cas, comme chez les tuberculeux purs, l'arsenic agit nettement comme eutrophique sur l'état général et son action est des plus heureuses.

Mais je suis convaincu de la coexistence possible des deux processus sur une même lésion. J'ai vu des améliorations, des guérison partielles rapides, comme si l'élément syphilitique local avait été éliminé, et puis la maladie *tuberculeuse* continuait seule son évolution, l'état général restant influencé favorablement par le traitement intraveineux, mais sans action sur l'état local.

Enfin, et j'attire particulièrement votre attention sur ce point, chez plusieurs enfants, indiscutablement indemnes de syphilis, indiscutablement et purement tuberculeux, le 914 intraveineux a agi exactement comme dans la syphilis, aussi rapidement et aussi

complètement. J'en ai donné quelques observations à Acosta pour sa thèse, malheureusement incomplète.

Pour l'un d'entre aux en particulier, que je vais vous montrer et dont voici l'histoire, j'ai pu avoir, grâce à l'obligeance de M. Hudelo, le contrôle expérimental.

Il s'agit d'un garçon, alors âgé de 15 ans, atteint d'adénites cervicales tuberculeuses fistulisées, vu pour la première fois par moi le 14 mai 1919 (obs. I de la thèse d'Acosta), chez lequel deux séries de piqûres de 914 intraveineux ont amené la guérison complète des lésions en 7 mois.

Je le considérais comme un « mixte », malgré Wassermann constamment négatif, quand le 1er mars 1921, 14 mois après sa première guérison, il a présenté un abcès ganglionnaire fluctuant de la région sus-sternale et une réulcération de ses ganglions cervicaux.

Je l'ai montré à M. Hudelo, qui a fait prélever du pus et a fait inoculer un cobaye qui est mort de tuberculose typique quelques semaines après.

Mon malade a guéri complètement à nouveau grâce au 914 intraveineux. Il a engraissé de plusieurs kilogrammes et la guérison s'est maintenue, entretenue de temps à autre par le traitement.

Quant à ce traitement lui-même, je n'en parlerai pas. 914, mercure et bismuth ont leurs indications : elles relèvent de la médecine et non de l'orthopédie.

J'ajoute, au point de vue chirurgical, qu'avec Ménard, il faut en général considérer ces lésions comme un *noli me tangere* pour le bistouri et pour la curette. Mais il ne faut pas toutefois être absolu et Soupault a relaté récemment l'histoire d'une hérédo-syphilis du genou, dont la guérison n'a été obtenue qu'après ablation d'un noyau fibreux intra-articulaire par arthrotomie.

Quant au traitement orthopédique par l'immobilisation, indispensable chez les « mixtes », il est très souvent nécessaire chez les syphilitiques purs pour supprimer la douleur, les positions vicieuses et même pour éviter des aggravations. Mais en général sa durée est bien diminuée par le traitement spécifique.

En terminant cette communication, je vous présente encore deux

fillettes, l'une qui présentait une coxalgie typique avec adénopathie iliaque, et dont j'ai fait faire le Wassermann, qui fut positif, simplement parce qu'elle présentait la forme de nez dont je vous ai parlé et qu'elle était née de père inconnu.

L'autre était venue me consulter pour une scoliose congénitale. En raison toujours de ce nez spécial et de taches dentaires, j'ai fait faire un Wassermann, positif ainsi que chez son frère plus âgé et sans aucune tare, ni stigmate. Pas de traitement à ce moment.

Or cette fillette m'est revenue trois mois après avec une tumeur blanche du coude absolument typique cliniquement et radiographiquement. Voici la radio qui montre une usure d'aspect bacillaire de la surface articulaire du cubitus, sans la moindre hyperostose.

Inutile d'ajouter que ces deux enfants ont guéri rapidement et complètement sous l'influence du traitement spécifique.

Ostéo-périostite du tibia avec abcès traitée avec succès par le bouillon de Delbet.

Par MM. Bigard et André Trèves.

Le jeune Marcel H., âgé de 12 ans, étant en vacances au bord de la mer, reçoit le 10 septembre un coup de pied à la jambe gauche.

Il souffre d'abord très peu et marche normalement.

Le lendemain soir, 11 septembre, la douleur a augmenté et l'enfant a de la fièvre. Il existe au niveau de la face interne du tibia un gonflement douloureux.

Il garde le lit à partir de ce moment.

Le 12 et le 13, le gonflement et la douleur ont presque disparu.

Le 14, un peu d'épaississement et une crise douloureuse.

Du 14 au 25 septembre, l'empâtement augmente, accompagné de crises douloureuses et d'élévation de la température locale et générale. A partir du 20, une collection fluctuante se forme.

Le 24 septembre, au soir, fièvre violente, douleurs très vives.

Le 25 septembre, l'abcès est incisé. Il s'en écoule un pus abondant. Mèche laissée 12 heures. La température tombe. L'écoulement de pus persiste pendant trois jours, puis diminue, sans cesser complètement.

Nous voyons l'enfant pour la première fois le 3 octobre.

L'incision de l'abcès, située à la partie moyenne de la face interne du tibia ne s'est pas refermée. Il existe un peu plus bas une nouvelle collection fluctuante, du volume d'un œuf de pigeon, entourée d'une zone d'œdème assez induré; dans toute cette région, le tibia est augmenté de volume et douloureux à la palpation. Un peu d'adénopathie inguinale. Pas de température.

La radiographie, faite le lendemain par le docteur Beaujard, montre une zone d'ostéite sur la partie moyenne de la face interne du tibia et un rétrécissement du canal médullaire.

Le 5 octobre, injection de 2 centimètres cubes de bouillon de Delbet (propidon) à la face externe de la cuisse droite. Très vive réaction locale pseudo-phlegmoneuse, avec douleurs très marquées pendant deux jours. Pansements humides et chauds répétés. Les douleurs se calment peu à peu. Par contre, la température n'a pas dépassé 38°,2 le premier soir et est revenue à la normale dès le lendemain.

Le lendemain même de l'injection, l'abcès a presque complètement disparu spontanément; le 7 octobre, le premier abcès incisé auparavant est cicatrisé, la pression sur le tibia est à peu près indolore.

Pour la première fois depuis l'accident, l'enfant commence à marcher le 9 octobre. Il persiste encore un peu de sensibilité au niveau de la face interne du tibia, mais l'abcès s'est complètement résorbé.

L'enfant rentre au lycée le 2 novembre.

Vers le 25 novembre, il reçoit un coup sur sa jambe. Il reparaît un peu de gonflement douloureux. La mère fait des applications quotidiennes d'antiphlogistine jusqu'à la fin de décembre.

La guérison est complète et définitive depuis cette époque.

Cette observation nous a paru intéressante à vous présenter. Nous savons combien ces réactions ostéo-périostiques peuvent se prolonger longtemps. L'effet curatif d'une seule injection de 2 centimètres cubes de bouillons de Delbet a été remarquable chez notre malade, puisqu'elle a suffi à faire résorber complètement un abcès collecté, à en cicatriser un autre incisé depuis quinze jours et à faire disparaître la réaction inflammatoire qui existait au niveau du tibia.

Nous avons constaté une fois de plus que la réaction générale de l'organisme de l'enfant vis-à-vis de ces vaccins de Delbet est très modérée, puisque la fièvre n'a pas dépassé 38°. Par contre, la réaction locale a été très vive ; mais elle ne nous paraît avoir

qu'une importance relative en comparaison de l'excellent résultat obtenu.

L'action des bouillons de Delbet, très discutable dans les ostéomyélites aiguës, semble bien plus favorable dans les cas subaigus comme celui de notre petit malade.

Résultats d'un essai de sérothérapie préventive antimorbilleuse.

Par MM. Harvier, de Brun et Decourt.

Les récentes communications de MM. P.-L. Marie, Nobécourt et Paraf, Debré et Ravina, Méry, Gastinel et Joannon ont mis à l'ordre du jour la vaccination préventive contre la rougeole par l'injection de sérum de convalescent.

Il nous paraît intéressant d'apporter devant la Société les résultats d'un essai de sérothérapie préventive antimorbilleuse que nous avons fait dans notre service et d'exposer les réflexions que ces résultats nous ont suggérées.

A notre service de Bicêtre est annexée une garderie à l'usage des jeunes enfants des infirmières de l'Etablissement.

Tous ces enfants sont âgés de 2 à 4 ans.

Le *9 février 1923*, un cas de rougeole se déclare chez une fillette de 3 ans. L'enfant est immédiatement isolée dans un box. Sa rougeole est typique, assez intense, et évoluera d'ailleurs normalement sans complications.

Nous décidons immédiatement de vacciner les 13 enfants, qui ont été en contact avec l'enfant morbilleux, dès le début de la période d'invasion et même d'incubation.

Onze enfants seulement ont reçu une injection sous-cutanée de 2 cm. et demi de sérum, car deux mères se sont opposées à la vaccination de leur enfant. Neuf d'entre eux ont été injectés le 11 février et les deux autres, le 13 février, soit 2 et 4 jours après la constatation du cas initial.

Nous avons obtenu du Directeur et des parents l'autorisation

de tenir en observation, jour et nuit, ces enfants vaccinés, mais cependant 2 d'entre eux ont été emmenés par leur mère.

Voici ce que nous avons observé :

1° LES DEUX ENFANTS NON VACCINÉS EURENT UNE ROUGEOLE TYPIQUE.

La rougeole débuta le 21 février par du catarrhe et une température à 39°. L'éruption apparut le 23, exactement 14 jours après le début du cas initial.

Nous n'avons suivi qu'un de ces enfants, dont la rougeole fut normale. L'autre fut emmené par sa famille et soigné en ville. Il a contracté une broncho-pneumonie pendant la convalescence et contaminé sa mère, morte des suites d'une bronchopneumonie à l'hôpital Claude-Bernard.

2° LES ONZE ENFANTS VACCINÉS ONT EU LA ROUGEOLE, MAIS UNE ROUGEOLE ATTÉNUÉE.

A. *Sept d'entre eux* ont présenté les premiers symptômes le 23 février, soit *14 jours après le début du cas initial et 12 jours après l'injection préventive.*

Voici leurs observations résumées:

OBSERVATION I. — *Émilienne Jonn.*, 3 ans et demi, fait le 23 février une poussée de fièvre à 37°,9. Pas de catarrhe ; toux légère ; léger exanthème du voile ; pas de Köplick.

Quelques éléments éruptifs très disséminés se montrent sur les joues, derrière les oreilles, dans le dos, sur la poitrine, sur l'abdomen, la face externe des cuisses.

Dès le lendemain, la température est retombée à la normale, tandis que les éléments éruptifs persistent.

Le 26 tout a disparu.

OBS. II. — *Gaston Pri...*, 2 ans et demi; le 23 et le 24, ascension thermique à 38°,3, 38°,5 ; apyrexie le 25 ; léger catarrhe : de la toux, de la conjonctivite. Le 23, Köplick ; le 24, exanthème très net à la face, très discret sur le tronc.

Le 27, éruption en voie d'effacement, mais encore visible.

Le 28, tout a disparu.

OBS. III. — *Yvette Lap...*, fait 38°,8 le 22 au soir, 38°, le 23, et dès le 24 la température est normale.

On a noté le 23 une éruption nette à la face, quelques rares éléments très espacés sur le corps, un signe de Köplick net, un peu de toux, quelques éternuements.

Le 27, tout est fini.

Obs. IV. — *Yves Dut...*, 3 ans, fait 38°,4 le 22 février, 37°,8 le 23; et le 24 la température est normale.

On a noté le 23 février un léger catarrhe des yeux et du nez, un peu de toux, un léger exanthème du voile, et une tache de Köplick à la face interne de la joue gauche. Une éruption discrète : à la face, sur la partie inférieure de l'abdomen et la base du thorax.

Le 26 tout a disparu.

Obs. V. — *Jacqueline Bourg...*, 3 ans et demi, à 30°, le 22 au soir; 37°,5 le 23, et une température normale dès le 24.

On a noté le 23 : un léger catarrhe, des yeux un peu larmoyants, un exanthème du voile, pas de Köplick.

L'éruption est discrète. Elle prédomine sur le tronc. On trouve quelques éléments sur les joues et derrière les oreilles, quelques-uns sur les membres.

Le 26 tout a disparu.

Obs. VI. — *Louis Jon...*, 2 ans et demi, monte à 38°,7 dans la soirée du 23. Le 24, il a 39°,2 ; le 25 38°. Le 26, il revient à 37°, mais remonte à 38° le soir.

Le 27, la température est normale.

On a noté le 23 des éternuements, une légère rougeur des conjonctives, un léger exanthème; pas de Köplick.

Le 24, l'éruption est nette, généralisée.

Le 26, elle persiste, en voie d'effacement.

Le 28, elle est encore visible.

Le 1er mars, tout est fini.

Obs. VII. — *Robert Mar...*, 2 ans et demi, a eu 38°,2 le 21 février au soir. Le 22 il a 39°,7, mais dès le 23 redescend à 37°,8. Et le 24 la température est normale.

Cet enfant ayant été emmené par sa mère au début de sa maladie a été moins bien observé. Nous l'avons vu cependant le 23 février et avons noté du catarrhe oculo-nasal net, une éruption discrète, mais généralisée, de l'exanthème et un signe de Köplick.

La courbe de température fait foi de la bénignité de l'affection.

B. Les 4 derniers enfants ont eu la rougeole après une longue période d'incubation.

Obs. VIII. — *Paulette Vill...*, 2 ans et demi, présentait dès le 26 février une température à 38°,2 ; on constatait à ce moment une angine à points blancs, sans aucun signe de rougeole.

Mais le 1er mars, la température monte à 39°,2, en même temps qu'apparaissent un léger catarrhe, du larmoiement et de la toux.

Le 2 mars, la température est à 39°,8, et l'on constate une éruption typique généralisée, mais discrète, un exanthème du voile, mais pas de Köplick.

La 5 mars, l'éruption est encore visible. La toux persiste, avec un peu d'abattement. La fièvre est à 38°,4.

Le 9, tout est fini.

Obs. IX. — *Henriette Par...* présente le 7 mars une fièvre à 38°,2, de la rougeur des conjonctives, une toux légère, un exanthème discret, un élément de Köplick et déjà un exanthème pâle et discret.

Le 8 mars, la température est à 39°,4 ; l'éruption est généralisée, abondante sur la face et le tronc. L'exanthème et le Köplick sont nets.

Le 9 mars, la température atteint 39°,9, tandis que l'éruption reste stationnaire.

Le 10 mars se fait une défervescence brusque.

Le 12 mars, l'éruption est encore visible, presque effacée.

Obs. X. — *Gustave Bour...*, 3 ans, fait le 4 mars une poussée thermique à 39°,4, en rapport avec une angine pultacée.

Puis, 4 jours après, le 8 mars, apparaît un léger catarrhe en même temps qu'une éruption nette à la face, fruste sur le corps. Exanthème. Pas de Köplick.

Le 9 mars, l'éruption est en voie d'effacement.

Le 10, tout est fini. La température n'a pas dépassé 38°,4.

Obs. XI. — *Jean Loué...*, 2 ans et demi, présente un peu de fièvre les 6 et 7 mars sans signes cliniques précis.

Le 9 mars, la température monte à 39°,4 le matin, 39°,6 le soir. On constate de l'exanthème, un signe de Köplick et quelques éléments éruptifs dans le dos et sur la poitrine.

Le 10 mars, l'éruption est généralisée, assez abondante.

Le 12, elle est encore visible, en voie d'effacement.

La température est redevenue normale dès le 11.

Jean Loué... et Henriette Per... sont les deux enfants à qui l'injection de sérum préventif avait été pratiquée le 13 février, c'est-à-dire 2 jours après les autres.

Tous les enfants vaccinés ont donc présenté une rougeole bénigne, atténuée, une « morbilloïde », suivant l'expression de Glaser. Nos résultats confirment, à quelques variantes près, ceux rapportés récemment par M. Debré.

Ainsi qu'il ressort du tableau suivant :

1° La *période d'incubation chez 7 de ces malades* n'a pas été influencée par la sérothérapie ; chez les 4 autres, *l'incubation a été de 21, 27 et 28 jours*, en supposant que tous les enfants aient été contaminés simultanément, mais il est probable que ces derniers ont été contaminés après les premiers et successivement, car tous nos malades étaient groupés, sans isolement, dans une salle commune ;

2° Le *signe de Koplick* a été noté chez 6 malades, l'*exanthème* chez 9 ; un *catarrhe net des muqueuses* ne fut constaté qu'une fois ;

3° La *température* a atteint ou dépassé 39° chez 6 enfants ; elle est restée au-dessous de ce chiffre chez tous les autres ;

4° L'*éruption* fut discrète chez presque tous, mais généralisée chez 5 malades ;

5° La *durée totale de la période fébrile* a atteint ; *1 jour* (1 cas); *2 jours* (4 cas); *3 jours* (1 cas) ; *4 jours* (3 cas); *5 jours* (1 cas); *6 jours* (1 cas) ;

6° La *durée de l'éruption* a varié entre 2 et 6 jours ;

7° La *cutiréaction à la tuberculine*, qui avait été pratiquée sur tous les enfants avant la rougeole et n'avait été positive que sur Yves Dut. (obs. IV) a été renouvelée le 26 février (c'est-à-dire au déclin de l'atteinte de rougeole présentée par cet enfant) et fut encore positive. Cette action anergisante de la rougeole, préventivement traitée par la sérothérapie, a été déjà signalée par M. Debré.

*
* *

Mais la sérothérapie préventive, dans les conditions où nous l'avons pratiquée, n'a conféré à ces enfants qu'une *immunité relative* et *non absolue*.

A quoi tiennent ces résultats incomplets :

La *qualité du sérum* ne saurait être incriminée. Ce sérum, qui

2 enfants non vaccinés { 1° Lucien Lam... = Rougeole normale
2° X... = Rougeole compliquée do broncho-pneumonie.

11 enfants vaccinés. = Résumé des symptômes.

	NOMS	Fièvre. Maximum de la fièvre.	Fièvre. Durée totale de la phase fébrile.	Köplick.	Enanthème du voile.	Catarrhe.	Eruption. Caractères de l'éruption.	Eruption. Durée de l'éruption.	
Cas ayant débuté le 23 février.	3° Emilienne Jonn... 3 ans 1/2.	37°,9	1 jour.	0	Léger.	0	Très fruste, disséminée.	2 jours.	Vaccinés le 11 février 1923.
	4° Gaston Pri... 2 ans 1/2.	38°,5	2 jours.	+		Léger.	Évidento à la face. Très discrète sur le tronc.	4 jours.	
	5° Yvette Lap... 2 ans.	38°,8	2 jours.	+		Insignifiant.	Nette à la face. Très discrète sur le tronc.	3 jours.	
	6° Yves Out... 3 ans.	38°,4	2 jours.	+	Léger.	Léger.	Très discrète.	3 jours.	
	7° Jacqueline Bourg... 3 ans 1/2.	39°	2 jours,	0	Léger.	Léger.	Très fruste à la face et sur les membres. Nette sur le tronc	3 jours.	
	8° Louis Jon... 2 ans 1/2.	39°,2	4 jours.	0	Léger.	Léger.	Généralisée, discrète.	5 jours.	
	9° Robert Mar... 2 ans 1/2.	39°,7	3 jours.	+ +	Assez abondant.	Net.	Généralisée, discrète.	?	
Cas ayant débuté plus tardivement.	10° Paulette Vill... 2 ans 1/2.	39°,8	6 jours,	0	+	Léger.	Généralisée, discrète.	6 jours.	
	11° Gustave Bour... 3 ans.	38°,4	4 jours.	0	+	Léger.	Nette à la face, fruste sur le corps.	3 jours.	
	12° Henriette Per...	39°,9	5 jours.	+ +	+ +	Léger.	Généralisée. Abondante.	6 jours.	Vaccinés le 13-2-23.
	13° Jean Loué... 2 ans 1/2.	39°,6	4 jours.	+ +	+	Léger.	Généralisée. Assez abondante.	4 jours.	

nous avait été fourni très obligeamment par M. Reilly, provenait du service du professeur Teissier, à l'hôpital Claude-Bernard. C'était un mélange de plusieurs sérums de convalescents, recueillis à partir du 7e jour après la défervescence et qui, par conséquent, n'était pas suspect, comme aurait pu l'être le sérum d'un malade unique, de contenir une trop faible quantité d'anticorps.

C'est donc dans l'examen de la dose de sérum injectée et du moment de l'inoculation par rapport à la date de la contamination qu'il faut chercher les causes de l'imperfection des résultats obtenus ;



Nous avons employé, en raison de la faible quantité de sérum dont nous disposions, une dose de 2 cm. 5 par enfant, lesquels étaient âgés, rappelons-le, de 2 à 3 ans. Ces enfants ont été inoculés le 2e et le 4e jour après la constatation du premier cas de rougeole, c'est-à-dire si l'on tient compte de la période d'invasion, environ 6 à 8 jours après la contamination. Cette dose de sérum, injectée à cette date de l'incubation, a suffi à modifier les symptômes et l'évolution de la rougeole et n'a pas empêché l'éclosion de la maladie.

Mais, puisque la prophylaxie de la rougeole est engagée dans cette voie si féconde de l'immunisation passive, tous nos efforts doivent tendre à empêcher la dissémination de la maladie et non pas seulement à en modifier l'évolution; car il est évident que les enfants atteints d'une rougeole, même modifiée par la sérothérapie, sont contagieux. Quand nous injectons préventivement du sérum antidiphtérique, nous cherchons, non pas à réaliser une diphtérie atténuée, mais à éviter la diphtérie. Il devrait en être de même pour la rougeole.

C'est donc la question de la dose préventive qui est capitale et comme, en pratique, on n'est guère amené à vacciner les enfants ayant été en contact avec un rougeoleux déclaré qu'au 4e jour, au moins après la contamination, c'est la dose immunisante pour un jeune enfant à partir du 5e ou 6e jour (en comptant le temps matériel de se procurer le sérum) et la dose minima nécessaire (puisque nos provisions de sérum sont limitées) qu'il faut fixer.

Nicolle et Conseil, dans leur première expérience, ont inoculé *4 cmc.* à un enfant de 2 ans, ayant été en contact permanent avec ses trois frères morbilleux, le *11e jour* (au minimum) après la contamination, et l'enfant a été protégé. Dans leur seconde tentative, également couronnée de succès, ils ont inoculé à un enfant de 2 ans 5 *cmc., le 9e jour* de la contamination. Degwitz inocule 2 *cm. 5 avant le 4e jour, 5 à 6 cmc. du 5e au 6e jour.* Nobécourt et Paraf ont injecté *3 cmc. le 4e jour* de la contamination et protégé leurs malades.

Tout ce que nous pouvons dire, c'est que dans les conditions où nous nous sommes placés, l'injection de 2 cmc. 5 de sérum de convalescents à des enfants de 2 à 4 ans, entre le 6e et le 8e jour après la date probable de la contamination a été insuffisante pour protéger ces enfants contre la rougeole.

Nous tenons, en terminant, à attirer l'attention sur deux particularités :

1° Avant de conclure qu'une injection de sérum de convalescent protège contre la rougeole, *il est indispensable de soumettre le sujet vacciné à une observation rigoureuse.*

Si nos enfants avaient été rendus à leur famille, la rougeole aurait pu passer inaperçue, chez ceux dont la température n'a pas dépassé 38° et n'a duré qu'un jour ou deux et dont l'éruption a été particulièrement discrète, avec un catarrhe nul et insignifiant.

On eût conclu à une immunisation complète, alors qu'en réalité ces enfants ont eu une rougeole évidente, mais *atténuée* et *fugace ;*

2° La durée de la mise en observation, pour conclure à l'efficacité complète de la sérothérapie préventive, doit dépasser le délai de 14 jours, puisque, chez nos derniers malades, les symptômes morbilleux sont apparus tardivement, du 21e au 28e jour après le cas initial. De deux choses l'une : ou ces derniers ont pris la rougeole des premiers et l'inoculation de sérum ne les a pas protégés ou ils ont été contaminés en même temps qu'eux et l'injection préventive n'a fait que retarder la période d'incubation. Il est donc nécessaire de surveiller les enfants pendant un temps suffisamment prolongé pour admettre l'action préventive absolue de la sérothérapie.

Peut-être le pourcentage très élevé des succès enregistrés par certains auteurs tient-il en partie à des observations trop espacées ou insuffisamment prolongées.

Discussion : M. Robert Debré. — L'intéressante communication de M. Harvier confirme les faits connus : l'injection préalable de sérum de convalescent ou bien empêche l'éclosion de la rougeole chez les enfants contaminés, ou bien transforme la maladie en la modifiant d'une façon heureuse: suivant la date de l'injection et suivant la dose employée on otbient l'un ou l'autre résultat. En injectant les enfants peu de temps après la contamination comme semble l'avoir fait M. Harvier, il faut employer des doses plus fortes qu'on ne l'a cru jusqu'à présent pour éviter à coup sûr l'apparition de la rougeole. J'emploie actuellement pour les sujets injectés dans les 4 premiers jours 3 cmc. si l'enfant a moins de 18 mois ; 4 cmc. de 18 mois à 2 ans 1/2 et 6 cmc. pour les enfants de 2 ans 1/2 à 5 ans.

Plusieurs échecs, observés par quelques auteurs sont dus à l'insuffisance des doses employées. Dans l'ensemble la méthode de Nicolle et Conseil, judicieusement appliquée, donne des résultats absolument remarquables.

Les échecs ne s'observent pas dans une proportion supérieure à 1 p. 100 : ces échecs peuvent se traduire par l'apparition dans ces cas absolument exceptionnels de rougeoles graves malgré l'injection de sérum. Malgré cette éventualité aussi rare que singulière, la méthode de Nicolle et Conseil n'en reste pas moins une bien précieuse acquisition en matière de prophylaxie antimorbilleuse.

Sur deux points, je suis en désaccord avec notre collègue Harvier : tout d'abord il pense que dans certains de ses cas l'incubation a été prolongée au delà de quatre semaines : il me paraît plus vraisemblable d'admettre que les enfants, auxquels il fait allusion, ont été contaminés par leurs petits voisins atteints de rougeole modifiées deux semaines avant eux et avec lesquels ils sont restés en contact.

En second lieu, Harvier pense que l'idéal dans la prophylaxie antimorbilleuse serait la suppression de la maladie par l'injection

à dose suffisante de sérum de convalescent. Je ne le pense pas ; cette immunité passagère (3 semaines) n'évitera pas à l'enfant une rougeole ultérieure. Mieux vaut — comme je l'ai indiqué — pratiquer les injections de sérum de convalescent de telle façon que l'enfant ait une rougeole modifiée et acquière, à peu de prix et sans risque, l'immunité indispensable vis-à-vis de la rougeole.

M. Weill-Hallé. — La prolongation des délais normaux de l'incubation signalée par M. Harvier s'observe dans des familles où plusieurs enfants sont atteints successivement de la rougeole alors même qu'ils n'ont pas été soumis à la sérothérapie.

M. Terrien a injecté à un nourrisson de 2 ans, exposé à la contagion, 15 cmc. de sérum provenant d'un grand frère convalescent. Cette injection n'a pas empêché l'éclosion de la rougeole.

M. Lesné. — Le durée de l'immunité passive conférée par l'injection de sérum de convalescent ne paraît pas dépasser 3 ou 4 semaines, elle peut être moindre. Je viens d'observer une fillette qui fut contaminée 9 jours après l'injection. Comme c'est la règle après les sérum-immunisations, la période d'incubation fut prolongée (18 jours), et la rougeole fut très fruste : pas d'énanthème, fièvre de 2 jours, éruption très discrète. C'est déjà un résultat intéressant et qui suffit à justifier cette immunisation.

Pour que cette méthode soit plus efficace, plus constamment et plus complètement opérante, il faudrait employer des doses plus considérables de sérum de convalescent (5 à 10 cmc.). Mais les donneurs sont rares et souvent jeunes, aussi doit-on réserver l'immunisation aux sujets chez qui la rougeole est particulièrement grave tels que les nourrissons ou les enfants porteurs de lésions du cavum ou de l'oreille moyenne.

M. Papillon. — Depuis quelques mois j'ai eu deux fois l'occasion d'employer le sérum de convalescents de rougeole dans mon service de crèche de l'hôpital Trousseau, et plus heureux que M. Harvier, je n'ai observé chez les inoculés aucun cas de rougeole, même atténuée.

Chaque fois les faits se sont présentés de la même façon : un nourrisson est reçu à la crèche; le lendemain matin on le trouve commençant une éruption de rougeole ; il est évacué et le jour même on injecte à chacun des nourrissons présents (une dizaine environ, et tous au-dessous (d'un an) 3 cmc. de sérum de convalescent ; es injectés sont suivis 18 à 20 jours, qu'ils restent dans le service ou soient ramenés en consultation par la mère.

Ces cas diffèrent de ceux de M. Harvier et par la précocité de l'injection préventive pratiquée le jour même de la contagion possible, et par la dose relativement plus forte de sérum ; 3 cmc. pour des enfants dont le poids était au-dessous de 6, et même de 5 kilos.

Quelle que soit la cause de cette réussite, son importance est grande pour nos crèches hospitalières où les épidémies de rougeole, toujours meurtrières, sont si difficiles à éviter ou à enrayer.

M. Aviragnet. — Les nouvelles observations présentées par M. Debré montrent que les résultats fournis par la sérothérapie antimorbilleuse sont moins radicaux qu'il ne l'avait signalé primitivement. Dans 25 p. 100 des cas personnellement suivis par l'auteur, les injections préventives n'ont pas empêché l'apparition de la rougeole. Sur 9 enfants rentrant dans cette catégorie, 7 furent atteints de rougeoles bénignes, mais 2 néanmoins succombèrent. Il ressort de la présente discussion que la sérothérapie permet d'une façon habituelle d'atténuer la rougeole, si elle n'empêche pas toujours son éclosion.

La déformation de la selle turcique par l'hypertension intracranienne, chez l'enfant.

Par le docteur Salvator E. Burghi (Montevideo).

Par l'étude de différents cas du service du Professeur Morquio, à l'hôpital Pereira Rossell de Montevideo, nous sommes arrivés à établir que l'hypertension intracranienne chez les enfants, quand elle est suffisamment prolongée et intense, déforme la selle turcique.

Les radiographies et les histoires cliniques résumées de ces cas se trouvent dans le tableau ci-après.

Le mécanisme par lequel cette déformation se produit est le même que H. Claude a décrit au sujet de l'hypertension intracranienne dans les cas d'aplatissement de l'hypophyse ; et si cet auteur n'a pas constaté la déformation de la selle turcique cela tient à ce que ses observations se rapportent à des adultes, chez qui cette déformation est très atténuée ou ne se produit pas.

La distension du troisième ventricule produit la distension de l'infundibulum et de la tige pituitaire et son refoulement vers la selle turcique. Cette dilatation progressive dans la cavité cause chez l'enfant l'atrophie de ses parois osseuses et sa déformation, par le même mécanisme qui produit les zones de raréfaction et de ramollissement, et même la trépanation spontanée des os de la cavité cranienne dans les cas d'hypertension intense et continue, comme dans les tumeurs et dans les hydrocéphalies.

Dans tous les cas que nous avons étudiés les déformations sont caractérisées par l'augmentation de la cavité osseuse et par son ouverture au défilé supérieur, faite aux dépens des apophyses clinoïdes, particulièrement des postérieures, et de la lame quadrilatère.

Dans les cas les plus accusés, nous avons vu la selle turcique largement ouverte, donnant à peu près l'image d'une dépression en doigt de gant. Nous n'avons jamais constaté de destructions osseuses étendues, comme il s'en trouve dans les tumeurs de l'hypophyse et dans quelques rares cas de tuberculose ou de syphilis.

La déformation de la selle turcique est en relation avec l'âge du malade, la durée du processus et l'intensité de l'hypertension. Pour mesurer l'hypertension, nous avons eu recours aux méthodes indirectes : symptômes cliniques et étude de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, faute de n'avoir pu employer le manomètre.

Les symptômes cliniques de l'hypertension ne sont pas toujours d'accord avec la déformation de la selle turcique ; car dans les cas où l'hypertension, même étant intense, est de courte

RÉSUMÉ DES HISTOIRES CLINIQUES

AGE ET NUMÉRO	SYMPTOMES d'hypertension intracranienne.	SYMPTOMES PRINCIPAUX	DURÉE D'ÉVOLUTION	SELLE TURCIQUE	DIAGNOSTIC
N° I 12 ans. (1)	Aucun symptôme d'hypertension intracranienne.	Paralysies des nerfs du côté droit : facial, moteur oculaire externe, glosso-pharyngien, hypoglosse et spinal. Paralysie du moteur oculaire externe gauche. Troubles de la marche, causés par incoordination motrice, sans paralysie des jambes et avec exagération des réflexes tendineux.	7 mois.	Agrandie et ouverte.	Kyste hydatique de l'angle ponto-cérébelleux du côté droit, un peu plus grand qu'un œuf de pigeon. Liquide céphalo-rachidien abondant (autopsie).
N° II 11 ans (2)	Céphalée, vomissements, convulsions. Fond de l'œil : congestion des veines, ramollissements osseux dans les deux pariétaux.	Crises sensitives du côté droit de la face, et phénomènes convulsifs motrices du bras gauche.	3 mois.	Agrandissement et ouverture peu accusés.	Grand kyste hydatique, de la dimension d'une tête de fœtus. Il occupait les lobes pariétal et occipital du côté droit (autopsie).
N° III 6 ans (3)	Céphalée, vomissements, œdème léger de la papille, ramollissement osseux du pariétal gauche. Ponction lombaire : hypertension.	Hémiplégie du côté droit avec contractures.	2 ans.	Agrandissement et ouverture très accusés.	Kyste hydatique du volume d'une orange, dans la partie moyenne de l'hémisphère gauche (opéré).
N° IV 7 ans (4)	Céphalée, vomissements, ramollissement osseux de la région fronto-pariétale droite. Ponction lombaire : hypertension. On a pas pu voir le fond de l'œil.	Hémiplégie du côté gauche avec contractures.	9 mois.	Très creusée et très ouverte.	Kyste hydatique énorme, occupait les deux ventricules latéraux, transformés en une seule cavité, plus accusée du côté droit (autopsie).

AGE ET NUMÉRO	SYMPTOMES d'hypertension intracranienne.	SYMPTOMES PRINCIPAUX	DURÉE D'ÉVOLUTION	SELLE TURCIQUE	DIAGNOSTIC
N° V 5 ans (5)	Céphalée frontale, somnolence. Déformation du crâne dans la région temporo-occipitale gauche, avec ramollissement de la paroi osseuse. Fond de l'œil normal. Ponction lombaire : hypertension.	Hémiparésie droite, avec troubles profonds de l'équilibre : chute sur le côté droit et surtout en arrière.	6 mois.	Agrandie et ouverte.	Kyste hydatique : volume d'une orange, qui occupait la partie moyenne de l'hémisphère gauche (opéré).
N° VI 9 ans	Agrandissement très accusé du crâne à cause d'hydrocéphalie, guérit. Il eut à trois mois des convulsions. Actuellement il n'a aucun symptôme d'hypertension.	Crâne hydrocéphalique, déformations rachitiques du squelette. Syndrome de macrogénitosomie précoce. Parésie pyramidale spasmodique. Retard intellectuel.	Impossible de préciser.	Légèrement agrandie et ouverte.	Hydrocéphalie. Rachitisme tardif, syndrome épiphysaire.
N° VII 10 ans	Aucun symptôme.	Marche cérébelleuse, Romberg, nystagmus spontané.	4 mois.	Normale.	Syndrome cérébelleux qui guérit.
N° VIII 3 ans	Céphalée, vomissements, liquide céphalo-rachidien : hypertension,	Haute température continue le premier mois, fièvre irrégulière après, avec céphalée, vomissements, rigidité de la nuque : exophtalmie, fond de l'œil normal, mais un peu pâle, 720 éléments par m^3, 90 p. 100 de polynucléaires, 4 jours après la formule était : 327 éléments, 97 p. 100 de lymphocytes.	3 mois.	Légèrement ouverte vers le haut, apophyses clinoïdes postérieures rabattues en arrière. (6)	Méningite cérébro-spinale Hydrocéphalée. *Autopsie* : Méningite. Dilatation des ventricules cérébraux et de l'infundibulum. Hypophyse diminuée de volume.

(1). (2). Morquio, *Arch. Españoles de Pediatria*. Febrero 1922.
(3). (4). (5). Morquio, *Arch. Latino. Americ. de Pediatria*. N° 11, 1922.
(6). Les radiographies ont été faites par le Prof. Escardo Anaya

durée, la déformation ne se produit pas. Cette déformation peut même exister sans les symptômes cliniques de l'hypertension, comme dans le cas nº I de nos observations. Dans ce cas c'était un petit kyste hydatique de l'angle ponto-cérébelleux qui avançait sur le 4e ventricule, qui se trouve élargi. La tumeur opposait un obstacle à la circulation du liquide céphalo-rachidien, qui rendait cette circulation difficile, mais sans l'interrompre complètement.

On doit reconnaître théoriquement qu'une tumeur ou lésion intra-cranienne des trous de Monro doit produire une dilatation des ventricules latéraux avec ses symptômes d'hypertension et sans modification de la selle turcique ; de même dans les méningites séreuses diffuses pures de la corticalité.

Le cas nº II avec un grand kyste hydatique, présentant des symptômes cliniques très accusés d'hypertension, montra seul une légère déformation de la selle turcique, ce qui s'explique par la courte durée du processus, car il fut opéré et mourut 3 mois après le début, et aussi parce que l'enfant avait déjà 11 ans, tandis que le cas nº III avec un kyste hydatique du volume d'une orange accusa une grande déformation de la selle turcique, parce que l'évolution fut de deux ans et l'enfant en avait six.

Dans le cas nº IV, kyste hydatique énorme qui occupait les deux ventricules latéraux, se trouvent réunis tous les éléments pour produire, comme en effet on le constata, une grande déformation et l'élargissement de la selle turcique ; au volume considérable de la tumeur s'ajoute l'âge de l'enfant (7 ans), une grande hypertension (ramollissement osseux des deux côtés du crâne) et la durée de l'évolution (9 mois).

Dans le cas nº V, kyste hydatique du volume d'une orange, dans lequel l'âge du sujet (5 ans) était une circonstance favorable pour donner une grande déformation de la selle turcique, celle-ci accusa seulement un élargissement peu accentué, malgré les signes d'hypertension, parce que l'évolution du processus fut de courte durée (6 mois).

Quand la maladie qui produit l'hypertension commence en bas âge, c'est-à-dire, quand les fontanelles ne sont pas encore fermées

et les os du crâne ne sont pas soudés comme dans l'hydrocéphalie. la selle turcique ne se modifie pas beaucoup ; exemple le cas n° VI qui présente un crâne énorme à cause d'une hydrocéphalie des premiers mois de la vie accusa une légère déformation de la selle turcique. Ceci vient à démontrer l'importance de l'intensité de l'hypertension intracranienne, qui dans ce cas se trouva diminuée, malgré l'énorme quantité de liquide, à cause des parties molles qui ferment la cavité cranienne. C'est le principe de la craniotomie décompressive.

Dans les méningites à évolution rapide la selle turcique ne se modifie pas, même si l'hypertension est très grande. Dans le cas n° VIII la radiographie accusa une petite déformation par l'ouverture du détroit supérieur de la selle turcique au détriment des apophyses clinoïdes postérieures, parce que la méningite détermina une hydrocéphalie, qui fut constaté par l'autopsie ; les ventricules latéraux, le troisième ventricule et l'infundibulum étaient dilatés.

Le cas n° VII de syndrome cérébelleux démontre l'importance que la déformation de la selle turcique a pour le diagnostic de la tumeur cérébrale chez l'enfant. Dans ce cas la selle turcique conservait sa forme normale et l'évolution de la maladie démontra que ce n'était pas une tumeur, puisque le malade quittait l'hôpital guéri au bout de 4 mois. Il est certain que l'absence d'autres symptômes d'hypertension portait à repousser le diagnostic de tumeur du cervelet, parce que les tumeurs intra-cérébelleuses sont celles qui présentent ces symptômes sous la forme la plus précoce et la plus intense, mais on doit se rappeler qu'ils peuvent exceptionnellement manquer, comme il arriva dans le cas n° I de kyste hydatique ponto-cérébelleux.

La nature de la tumeur est un élément à considérer en plus de sa localisation, car plusieurs cas de tuberculomes et de gliomes ont été publiés dans lesquels les symptômes d'hypertension n'existaient pas.

Par l'étude des cas que nous avons observés nous arrivons aux conclusions suivantes.

Conclusions :

1° La déformation de la selle turcique est le signe le plus constant et même peut-être le seul de l'hypertension intracranienne persistante chez les enfants depuis la fermeture des fontanelles jusqu'à l'âge de 12 ans.

2° Elle est en étroite relation avec l'âge de l'enfant, avec le volume, la nature et la localisation des tumeurs encéphaliques ; du temps d'évolution et de l'intensité de l'hypertension intra-cranienne.

3° Dans les abcès encéphaliques et les méningites aiguës la déformation ne s'observe pas à cause de la courte durée de l'évolution de la maladie.

4° Dans les hydrocéphalies consécutives aux méningites ou encéphalopathies la déformation s'observe chaque fois qu'elles ont eu une certaine durée et qu'elles se sont produites après la fermeture des fontanelles. Avant celle-ci elle n'est ni constante ni très accusée.

5° Elle peut s'accompagner du syndrome ou des symptômes de l'altération des fonctions de l'hypophyse ou pluriglandulaire, par compression de la glande pituitaire causée par le même mécanisme qui produit la déformation de la selle turcique.

SÉANCE DU 17 AVRIL 1923

Présidence de M. Aviragnet.

Correspondance. — Hommage de la Société de Pédiatrie de Montevideo à Pasteur.

Sommaire. — M. Zuber. Méningite cérébro-spinale primitive à entérocoques chez un nourrisson de trois semaines. *Discussion :* M. Barbier. — MM. Jules Renault et Jean Cathala. Septicémie et méningite aiguë cérébro-spinale staphylococciques secondaires à un furoncle du cuir chevelu. — MM. Dorlencourt et Prieur. A propos d'un cas de paralysie diphtérique. *Discussion :* MM. Barbier, Lesné, Babonneix, Aviragnet. — MM. Lereboullet, Chabanier, Lobo-Onell et Lebert. Un cas de diabète infantile traité par l'insuline. *Discussion :* M. Nobécourt. — M. Liolgas (d'Athènes), présenté par M. A. Broca. Poly-arthrite syphilitique héréditaire. — MM. Babonneix et Lance. Myopathie anormale. — M. Ribadeau-Dumas. Reprise de rougeole. — MM. Lemaire et Lestoquoy. A propos du triangle radiologique dans la pneumonie du nourrisson. — M. Exchaquet (présenté par M. Barbier). Note sur la sous-alimentation des nourrissons. — M. Exchaquet (présenté par M. Barbier). Sténose hypertrophique du pylore. — M. Fouet. Streptococcie avec péritonite généralisée et nécrose de l'appendice chez un nouveau-né. — M. G. Salès et Verdier Anaphylaxie au lait de vache. Valeur comparative de l'intradermo et cuti-réaction. *Discussion :* M. Lesné. MM. H. Dorlencourt et Fraënkel. Recherches sur les modifications biliaires dans l'intestin du nourrisson. *Discussion :* M. Lesné. — M. Cassoute et Mlle Certonciny (de Marseille). Lymphocytose rachidienne avec grandes oscillations thermiques, de nature in déterminée chez un nourrisson d'un an. — M. Cl. Voudaris (d'Athènes). Sur un cas de scorbut infantile consécutif à l'emploi continu et prolongé du lait condensé sucré. *Discussion :* M. Marfan et Salès et J. Florand.

Correspondance. — Nous avons reçu de la Société de Pédiatrie de Montevideo un volume (1) consacré à Pasteur, extrait des *Annales* de la Faculté de Médecine. — Le professeur Morquio,

(1) *Hommage de la Société de Pédiatrie de Montevideo à Pasteur.* Montevideo. Impenta artistica, de Dornaleche Huos. Calle cerro largo. 783 y 785, 1923.

les docteurs J. Bonaba, J. de Salterain, Victor Zerlino dans une série d'articles et de discours y relatent la vie de Pasteur, son rôle dans la science expérimentale et l'influence que les doctrines pastoriennes ont eu sur l'évolution de la pédiatrie.

Au nom de la Société de Pédiatrie de Paris, M. le secrétaire général remercie de son envoi la Société de Pédiatrie de Montevideo où elle compte tant de bons amis et d'amis de la France.

Méningite cérébro-spinale primitive à entérocoques chez un nourrisson de 3 semaines.

Par M. Zuber.

L'intéressante présentation de MM. Lesné et Marquezy à la séance du 20 mars, d'un nourrisson atteint de méningo-épendymite primitive à streptocoques à l'âge de 3 semaines, m'incite à rapporter l'histoire d'un nourrisson de 3 semaines que nous avons observé en ville il y a 1 an avec M. Lesné d'abord, puis avec MM. Jean Hallé et Hallez, et qui a succombé à des accidents d'épendymite ventriculaire à entérocoques. Les cas de méningite à entérocoques publiés sont en effet rares, surtout chez le nourrisson. De plus, nous croyons qu'il y aurait intérêt à publier tous les faits observés de méningite cérébro-spinale causée par des germes autres que le méningocoque; l'histoire de ce dernier est actuellement très complète, mais il n'en est pas de même de celle des divers germes, la plupart saprophytes habituels, qui peuvent provoquer des méningites primitives.

La maladie, dans notre cas, a évolué en 2 périodes; pendant la première les symptômes de la méningite cérébro-spinale, traitée par les ponctions lombaires répétées et les injections sous-cutanées et intra-rachidiennes d'un autovaccin, se sont amendés graduellement et, 13 jours après le début des accidents, le nourrisson qui s'alimentait bien et n'avait pas perdu de poids était apyré-

tique. Mais à ce moment des signes de cloisonnement apparurent, le drainage rachidien devint de plus en plus difficile, la fontanelle se tendit, la tête augmenta de volume, les scissures craniennes s'écartèrent et, malgré trois ponctions ventriculaires qui donnèrent chacune 10 à 12 cmc. de liquide purulent à entérocoques, l'enfant succomba après 18 jours de convulsions de plus en plus fortes et de vomissements répétés, dans un état d'émaciation et de cachexie extrêmes, sans fièvre.

Voici cette observation :

L'enfant X... Marc, né à terme, nourri au sein par sa mère, bien portant, pesant 3.300 à 3 semaines, est pris brusquement, le 12 avril 1922, de crises de cyanose avec arrêt de la respiration et raideur des membres faisant penser d'abord à une maladie congénitale de cœur.

Le lendemain 13, apparition de convulsions nettes, avec tension de la fontanelle, raideur de la nuque, signe de Kernig et fièvre 39°,3. Une ponction lombaire donne 12 cmc. de liquide très trouble. Elle est suivie immédiatement de l'injection intra-rachidienne de 10 cmc. de sérum antiméningococcique polyvalent de l'Institut Pasteur.

L'examen bactériologique du liquide purulent (500 polynucléaires par mmc.) pratiqué par Raymond Letulle au laboratoire Lesure, montre qu'il ne s'agit pas de méningocoque, mais d'un diplostreptocoque ayant les caractères morphologiques et de culture de l'*entérocoque*. Un autovaccin est préparé avec ces cultures.

14 avril. — Convulsions. Fièvre. Traitement : ponction lombaire 10 cmc., bain chaud, injection sous-cutanée de 1 cmc. d'entérovaccin Thiercelin, ingestion de 5 cmc. de ce vaccin.

15 avril. — Convulsions. Ponction lombaire 10 cmc. Injection intrarachidienne de 3 cmc. d'entérovaccin.

16 avril. — Enfant plus calme. Mis au sein d'une bonne nourrice il prend 5 tétées de 60 grammes. Ponction lombaire 10 cmc. Injection sous-cutanée de 1 cmc. d'autovaccin = 10 millions de germes.

17 avril. — Température 37°,8, 7 tétées de 80 grammes. Poids stationnaire. Ponction lombaire 10 cmc. Autovaccin sous-cutané 10 millions.

18 avril. — Ascension brusque de tempér[illegible] à 40°. Convulsions.

19 avril. — Température 38°. Ponction lombaire 8 cmc. Autovaccin, injection intra-rachidienne 12 millions, sous-cutanées 38 millions.

20 avril. — *Amélioration nette :* Température 37°,4. Sommeil calme. L'enfant s'alimente bien et a conservé son poids.

21 avril. — Température 37°,5. Petite convulsion. Ponction lombaire 5 cmc. Autovaccin intra-rachidien 12 millions, sous-cutané 38 millions.

22 avril. — Même état. Ponction lombaire 4 cmc. de liquide moins trouble, jaune citron. Autovaccin intra-rachidien 25 millions, sous-cutané 75 millions.

23, 24 avril. — Enfant calme, s'alimente bien, apyrétique. Autovaccin sous-cutané 75 millions.

25 avril. — *Aggravation :* Convulsions fortes. Raideur de la nuque. La ponction lombaire ne donne que 2 cmc. de liquide jaune (cloisonnement).

26 avril. — Convulsions, vomissements répétés. Ponction lombaire *sans résultat*. Autovaccin sous-cutané 500 millions.

27 avril. — Brusque ascension de température de 37 à 39°,5. Fontanelle antérieure très tendres. Convulsions de plus en plus fréquentes. Hoquet et vomissements.

28 avril. — Température 41°. Convulsions très violentes. Vomissements. *Ponction ventriculaire* (docteur Hallez) donne 12 cme. de liquide trouble, jaune pâle, sous pression (l'examen montre 250 leucocytes par mmc. et de l'entérocoque). Autovaccin sous-cutané 500 millions.

29 avril. — Légère amélioration passagère. Chute de la température à 37°. Mais les convulsions et les vomissements reprennent. L'enfant s'alimente à peine. Gardenal 0 gr. 005.

30 avril. — Même état. Ponction lombaire ne donne que 1 cmc. Ingestion de 5 cmc. d'entérovaccin. Autovaccin 250 millions sous-cutanés.

1er au 8 mai. — L'état du bébé s'aggrave progressivement. État comateux avec convulsions de plus en plus fréquentes. Vomissements répétés rendant l'alimentation difficile. L'enfant maigrit et le corps prend l'aspect squelettique. La tête grossit à vue d'œil, les fontanelles sont tendues, les scissures craniennes s'écartent. Le drainage par ponction lombaire est impossible, on ne retire que 1 cmc. Toutefois, la température reste entre 37° et 38°. On continue les injections sous-cutanées d'autovaccin : 250 millions le 2 mai, 500 le 4, 500 le 8.

8 mai. — Deuxième ponction ventriculaire donnant 8 cmc. de liquide louche (180 leucocytes au mmc., entérocoques).

10 mai. — État comateux. Cachexie extrême. Autovaccin 500 millions.

13 mai. — Troisième ponction ventriculaire de 12 cmc. de liquide jaunâtre, indiquant l'épendymite et l'accumulation de liquide.

L'enfant s'éteint doucement, avec des troubles cardiaques et respiratoires bulbaires sans élévation terminale de la température.

Discussion : M. H. BARBIER. — Dans l'observation précédente, le traitement médical a été commencé trop tard pour être efficace. Il faut bien admettre deux phases dans la maladie : 1° une phase de spasme; 2° une phase où la tumeur pylorique se constitue. La première seule est la phase médicale.

Les observations de guérison à cette période sont nombreuses. J'ai eu l'occasion de les énumérer dans un travail sur la question paru en 1913 (*Les accidents causés par l'excès de beurre dans le lait*, in *Journal de diététique*, 15 février), depuis les premiers cas de QUINTRIE et GUIRAUD, E. HOLT, etc., en 1906, jusqu'à ceux plus récents dont quelques-uns ont été publiés ici même (Dufour, 1910) et en particulier les travaux de P. Wolf dans le *Scalpel* en 1910 qui, un des premiers, a nettement incriminé l'excès de graisse comme une des causes initiales de la maladie. Et en fait, le traitement a surtout consisté dans tous les cas à donner aux enfants malades une alimentation privée de graisse.

C'est qu'en effet pour instituer un traitement médical rationnel la connaissance de la cause du mal est indispensable. Or on connaît depuis les travaux de Pawlow, Sirotinine, etc., l'action inhibitrice de la graisse sur la sécrétion gastrique, action à laquelle Luitvaren a ajouté celle qu'elle exerce sur le pylore dont elle *provoque la fermeture* lorsqu'elle est en excès dans le contenu stomacal.

Les faits cliniques confirmant cette action ont été d'abord signalés chez les enfants nourris au biberon, en particulier par les médecins américains Emmett Holt, Sanderson Wells, qui, à un certain moment, utilisèrent des laits provenant de certaines races laitières et renfermant de 50 à 75 grammes de beurre par litre. Les accidents qu'ils signalèrent consistaient surtout en *vomissements*, *constipation* et *apparition d'eczéma* : faits confirmés en France par H. de Rotschild. Ils furent depuis décrits chez les enfants nourris au sein par Budin et par différents auteurs dont les observations furent réunies dans une thèse de Paris en 1906 (Berthollet) et dans lesquelles les analyses du lait des nourrices donnaient des quantités considérables de beurre. La conclusion qui s'imposait était que pour remédier à ces accidents d'intolé-

rance gastrique initiaux, il fallait faire l'analyse du lait des nourrices. Ce fut celle de MM. Quintrie et Guiraud, ce fut celle à laquelle je conclus moi-même en 1907 et en 1908, en spécifiant les conditions dans lesquelles on devait effectuer ces analyses.

A l'appui de ce que je viens de dire, je puis résumer très sommairement une observation que j'ai publiée dans le travail cité plus haut et qui démontre l'action nette d'un lait humain trop riche en beurre sur l'apparition du syndrome pylorique et la disparition de ce dernier par la diminution de ce beurre dans la ration journalière.

Un enfant, né le 10 janvier 1911, nourri par sa mère, a commencé à vomir le 8e jour de sa vie et n'a pas cessé de le faire en s'aggravant jusqu'au 10 février, surtout aux tétées du soir. L'augmentation de poids n'est que de 10 à 15 grammes par jour et tend à baisser encore.

Le lait de la mère contient :

	Caséine	Beurre
Le matin, au début..........	31	40
Le soir, à la fin	30	91

Le traitement est mal suivi pendant les 10 jours qui suivent où, malgré l'ordonnance, on continue l'allaitement au sein. Pendant ce temps, les symptômes s'aggravent et prennent l'allure caractéristique de la tumeur pylorique : distension stomacale, antipéristaltisme, vomissements abondants et perte de poids.

On tente l'alternance des tétées au sein et avec du lait d'ânesse, mais qui n'est pas poursuivie, et le 27 février, l'état s'est encore aggravé.

C'est à cette date seulement que cette alternance fut imposée ; et de plus, sous l'influence d'un régime convenable, le lait de la mère s'était modifié et ne contenait plus que :

	Tétée du matin	Du soir
Beurre...............	35	52
Caséine...............	25	27

Du 25 février au 5 avril (39 jours), ce régime fut cette fois régulièrement suivi et on nota la disparition progressive des vomissements et des signes de sténose pylorique, avec une augmentation régulière de poids de 30 à 35 grammes par jour, 1.300 grammes pendant cette période.

J'ai donné, trop succinctement peut-être, les raisons e

qui militent en faveur de l'action des laits trop riches en beurre sur l'apparition du syndrome pylorique. Tels que, ils peuvent donner des indications précieuses pour le traitement. J'ajoute que tous les enfants qui sont nourris dans ces conditions ne font pas du spasme pylorique et qu'il faut admettre une prédisposition aux spasmes, un état préalable de spasmophilie, consécutif à certaines altérations du système nerveux. C'est en cela que la syphilis héréditaire peut jouer un rôle préparant, étant donnée la tendance aux vomissements que présentent déjà les nourrissons hérédo-syphilitiques, comme je l'ai écrit jadis (1918, *Archiv. de méd. des enfants*, p. 291. Épisodes convulsifs viscéraux dans la S. H.).

Septicémie et méningite aiguë cérébro-spinale staphylococciques secondaires à un furoncle du cuir chevelu.

Par MM. JULES RENAULT et JEAN CATHALA.

Nous croyons intéressant, à cause de la rareté du fait, de rapporter à la Société un cas de méningite aiguë cérébro-spinale à staphylocoques dorés, survenue chez un garçon de 14 ans, à la suite d'un furoncle du cuir chevelu. Le staphylocoque fut constaté pendant la vie dans le liquide céphalo-rachidien, à l'examen direct sur lames; la culture du liquide, du pus du furoncle et l'hémoculture furent toutes trois positives et permirent d'identifier un staphylocoque doré.

P. L..., 14 ans, entre dans le service du docteur Jules Renault, le 26 février 1923 dans la soirée. Il s'agit d'un enfant robuste et bien constitué. La maladie actuelle a débuté le 20 février par des maux de tête et un furoncle du cuir chevelu, siégeant à 1 centimètre en avant et à droite du Lambda.

La maladie a pris un caractère sérieux à partir du 23 et quand l'enfant entre à l'hôpital le 26, il a une température élevée à 40°,2, il se plaint de violentes douleurs lombaires, irradiées dans les membres inférieurs, mais n'accuse aucune céphalée, à l'exception d'une douleur assez aiguë au cuir chevelu, où existe un furoncle de petit volume recouverte d'une croûte jaunâtre.

Dans ses antécédents personnels on ne relève que deux maladies infectieuses : la varicelle à 6 ans, et la rougeole à 7 ans.

Deux frères sont morts de méningite en bas âge.

Examen le 27 février. — Température 40° ; pouls 132, un peu vibrant, régulier, sans pauses, ni dicrotisme.

L'attention est attirée par une raideur de la nuque manifeste, un signe de Kernig très net, et une hyperesthésie généralisée.

L'enfant se plaint dès qu'on essaye de le faire asseoir et la rachialgie paraît très intense. La face est plutôt pâle, sans cyanose, et par moment se colore vivement. La raie vaso-motrice, facile à provoquer, persiste longtemps. Les réflexes sont normaux. Il n'existe ni paralysie faciale, ni paralysie oculaire.

La langue est recouverte d'un enduit blanchâtre, épais. Il y a eu des vomissements, et la constipation dès ce jour restera complète jusqu'à la fin.

L'examen du cœur et des poumons ne révèle rien de pathologique.

Une *ponction lombaire* ramène un liquide *clair*, très hypertendu, dans lequel se forme assez rapidement, un mince réseau fibrineux en toile d'araignée. Ce liquide renferme 20 éléments cellulaires par millimètre cube et 0 gr. 48 d'albumine. Le pouvoir réducteur du liquide paraît normal. La réaction cytologique est faite de lymphocytes et de polynucléaires en quantité sensiblement égale. On constate la présence de rares microbes : Cocci à Gram positif d'interprétation douteuse. La recherche du bacille de Koch est négative.

Le 28 *février*, l'état est sensiblement le même, mais le syndrome méningé (rachialgie, hyperesthésie, raideurs) semble atténué à la suite de la P. L.

L'attention est attirée par un skodisme manifeste sous la clavicule droite, et par un asynchronisme de la respiration aux deux sommets avec précession du soulèvement inspiratoire de l'hémithorax droit, et l'hypothèse d'une pneumonie du sommet droit à type cérébral est envisagée.

Le 1er mars, la température est retombée à 39°,2, mais le syndrome méningé est de nouveau au premier plan. L'enfant est couché en chien de fusil, le ventre excavé ; la raideur, le signe de Kernig sont des plus nets, et il semble que depuis 3 jours, le malade ait maigri de façon importante.

On fait simultanément une *hémoculture* sur bouillon-ascite qui donne en 30 heures du staphylocoque doré ; et une 2e *ponction lombaire*. Le liquide est très épais, glaireux, légèrement sanglant, de couleur gris jaunâtre, s'écoulant très difficilement par l'aiguille. Sur *lames* on constate la présence de nombreux globules de pus, et de très nombreux staphylocoques, à Gram positif, les uns libres, les

autres phagocytés. Le liquide ensemencé sur gélose et sur gélose-ascite donne en 24 heures, sur les 2 milieux, des cultures pures de staphylocoque doré.

Le pus du furoncle du cuir chevelu donne également du staphylocoque.

Traitement bains chauds à 38°, injection intra-rachidienne d'électrargol et injection sous-cutanée de stock-vaccin antistaphylococcique.

Le 2 mars, l'enfant est dans le coma et succombe le 3 en hyperthermie à 42°,1.

L'autopsie a été refusée.

Dans cette observation la filiation des accidents est des plus nettes : furoncle du cuir chevelu, septicémie staphylococcique, méningite. Il est intéressant de remarquer qu'à la première ponction lombaire, le liquide était clair avec une réaction cellulaire modérée, et cependant le syndrome méningé était cliniquement manifeste, et le liquide céphalo-rachidien déjà ensemencé, puisqu'on y trouvait des cocci à Gram positif. Le liquide n'est devenu nettement purulent que 2 jours plus tard.

Les observations antérieures mentionnent aussi le caractère clair du liquide, bien que les cultures soient déjà positives.

Les faits de méningites staphylococciques certaines sont d'ailleurs rares. Dans un travail récent, Mlle M. Laurent et M. E. Abel (1) ne relèvent qu'une trentaine de cas. Si plusieurs d'entre eux sont secondaires à une suppuration du voisinage, il n'en est pas qui soient secondaires à un simple furoncle.

« Le pronostic des septicémies staphylococciques est des plus sévères. G. Étienne évalue la mortalité à près de 75 p. 100. Mais la détermination méningée ajoute encore un nouveau facteur de gravité. »

Dans l'observation de Mlle Laurent et E. Abel, le traitement par le vaccin de Delbet a été inefficace. Un cas de Sabrazès et Piéchaud ne fut influencé ni par l'étain colloïdal ni par la vaccinothérapie.

Par contre, la vaccinothérapie compte des succès à son actif.

(1) Marthe Laurent et Abel, Septicémie et méningite à staphylocoques. *Archives de médecine des enfants*, t. XXV, 1922, p. 478.

Un abcès cérébral, suite de coup de feu, ouvert dans les ventricules cérébraux avec méningite à staphylocoques, fut guéri par un auto-vaccin (Ksawery Lewkowicz), et deux cas de méningite staphylococcique après otite, rapportés par MM. Lortat-Jacob et Grivot (1), après usage de stock-vaccin antistaphylococcique.

Dans notre cas, cette thérapeutique fut mise en œuvre trop tardivement. Un tel fait, s'il en était bésoin, et malgré la rareté de la complication méningée, souligne l'importance qu'il y a, à ne pas négliger le traitement hâtif des furoncles de la face et du cuir chevelu.

La vaccinothérapie par auto ou par stock-vaccin semble être dans ces cas le traitement de choix.

A propos d'un cas de paralysie diphtérique.

Par MM. Dorlencourt et Prieur.

Le cas dont nous rapportons brièvement l'observation est, du point de vue clinique, des plus banal et ne mérite de vous être soumis que par l'important problème qu'il pose du point de vue de la pathologie générale.

Il s'agit d'une fillette de 7 ans relativement bien portante, chez laquelle le début de l'affection actuelle s'est manifesté par un unique symptôme : paralysie totale de l'accommodation. Cette paralysie, d'un caractère si particulier, a mis immédiatement sur la voie du diagnostic, l'ensemencement de gorge effectué aussitôt, a montré la présence d'un bacille présentant tous les caractères culturaux du bacille diphtérique. Cette enfant extrêmement surveillée par sa mère, n'avait cependant présenté à aucun moment, aucun symptôme d'affection rhino-pharyngée, aucune période fébrile ou de malaise même léger. L'apparition des troubles oculaires avait été la seule et première manifestation de la maladie.

Le traitement sérothérapique a été institué aussitôt, cependant, malgré les doses élevées de sérum — 210 cmc. en 4 jours — les phéno-

(1) Lortat-Jacob et Grivot, *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 23 décembre 1920.

mènes paralytiques se sont multipliés, en quelques jours on note la disparition complète de tous les réflexes, la paralysie du voile du palais, puis des muscles de la déglutition. Enfin surviennent des phénomènes cardiaques et respiratoires. Actuellement l'état de l'enfant commence à s'améliorer.

Doit-on, ainsi que la plupart des cliniciens ont tendance à l'admettre, penser qu'obligatoirement il a dû y avoir une phase inflammatoire réactionnelle de la muqueuse rhino-pharyngée avec angine ou adénoïdite diphtérique, phase de la maladie, passée inaperçue, ou admettre que les phénomènes paralytiques relèvent du fait que l'enfant, porteur de germes diphtériques depuis longtemps, a subi de ce fait une intoxication lente mais continue en absorbant de la toxine au niveau de ses muqueuses rhino-pharyngées. En d'autres termes, des phénomènes paralytiques comme ceux que nous avons observés peuvent-ils survenir, dans certaines conditions particulières, chez de simples porteurs de germes ? Sans admettre *a priori* cette dernière interprétation, il importe de remarquer que nos connaissances de physiologie pathologique ne s'opposent point à ce qu'elle fût légitime.

M. Barbier signale que Cadet de Gassicourt avait observé déjà des cas analogues.

M. Lesné. — En présence d'une paralysie de l'accommodation ou d'une paralysie du voile, il faut toujours chercher l'angine, l'adénoïdite ou la rhinite diphtériques qui ont pu être légères et passer inaperçues du malade ou de son entourage, mais l'une de ces localisations a certainement existé. Les porteurs de germes même pendant de longs mois n'ont pas de paralysie diphtérique du voile ou des yeux s'ils n'ont pas d'angine. Je viens d'observer une enfant de 8 ans qui avait une paralysie de l'accommodation et une parésie unilatérale du voile, avec bacilles moyens dans la gorge. C'est seulement en interrogeant de façon pressante la mère qu'on découvrit que l'enfant avait eu, 3 semaines auparavant, une angine légère qui n'avait pas duré plus de 48 heures : cette angine indéniable avait passé inaperçue.

M. Babonneix a vu un cas où l'on pouvait penser à de la poliomyélite, mais l'examen bactériologique a permis de déceler dans la gorge le bacille diphtérique et les paralysies ont guéri sous l'influence de la sérothérapie.

M. Aviragnet. — Il est difficile, dans le cas précité, de ne pas admettre l'existence d'une angine latente ou tout au moins d'une adénoïdite subaiguë, dont le diagnostic ne peut être porté avec certitude.

Un cas de diabète infantile traité par l'insuline.

Par MM. Lereboullet, Chabanier, Lobo-Onell et Lebert.

La jeune malade que nous présentons n'est entrée qu'il y a trois semaines à l'hôpital. Son traitement par l'insuline remonte à dix jours. Les résultats en sont toutefois suffisamment frappants pour qu'il nous ait paru utile de le montrer dès aujourd'hui à la Société en nous réservant de publier plus tard son observation complète. Dès maintenant, elle paraît démontrer que, dans le diabète infantile, le traitement par l'extrait alcoolique de pancréas donne les mêmes résultats que chez l'adulte et constitue le moyen le plus puissant que nous ayons actuellement pour lutter contre la glycémie et la glycosurie des diabétiques jeunes.

L. Marie-Thérèse, âgée de 11 ans et demi, entrée salle Labri le 29 mars 1923, semble *diabétique depuis un mois* environ. Bien portante auparavant elle n'a, dans ses antécédents personnels et familiaux, rien de bien important, sauf le fait que sa *grand'mère paternelle est diabétique* depuis vingt ans et que peut-être une tante paternelle l'est également.

Il y a un mois environ que la mère s'est aperçue que les urines empesaient le linge, que l'enfant avait plus d'appétit, tout en maigrissant; son poids de 35 kilos en septembre est tombé à 30 kg, 300.

Les urines ont été ces dernières semaines abondantes, dépassant parfois 4 litres par jour. La soif est très vive de même que la faim. L'état général semble touché, l'enfant restant pâle et fatiguée. Elle est triste, silencieuse, se plaint de douleurs multiples. Elle ne présente

d'ailleurs aucune modification organique importante, le foie notamment semble de volume normal. L'examen du système nerveux reste négatif.

Une première analyse d'urine montre plus de 80 grammes de sucre au litre, vérifiant le diagnostic de diabète infantile à forte glycosurie et à évolution vraisemblablement rapide.

C'est alors que la malade est mise à un régime mixte comportant par jour, 200 gr. de viande, 500 gr. de lait, 20 gr. de beurre, 200 gr. de pain, 300 gr. de légumes verts et correspondant à 157 gr. d'hydrate de carbone. Après trois jours de ce régime pendant lesquels on constate une *glycosurie quotidienne dépassant 100 gr.* un traitement d'insuline est commencé, sous la forme de deux piqûres de 3 centimètres cubes faites avant chacun des deux principaux repas. Le tableau suivant montre d'une manière éloquente les effets de cette médication sur la glycosurie, l'acétonurie et le poids.

	Poids.	Volume d'urine.	Glucose p. 100.	Débit glycosique.	Acétonurie.
	—	—	—	—	—
4 avril 1923.	27 k. 75	1.500	61,8	92,7	0,193
5 —	27 60	1.500	8,8	132	0,140
6 —	27 45	1.200	9,4	113,8	0,060

Traitement par l'insuline avant chacun des deux principaux repas, rien n'étant changé au régime.

	Poids.	Volume d'urine.	Glucose p. 100.	Débit glycosique.	Acétonurie.
	—	—	—	—	—
7 avril 1923.	27 k. 4	580	38,2	22,15	0
8 —	27 7	350	23,75	8,31	0
9 —	28 1	375	7,03	2,63	0
10 —	28	375	25	9,3	0
11 —	28 25	300	37,5	11,25	0
12 —	28 25	400	26,8	10,7	0
13 —	28 3	300	8,5	2,55	0
14 —	28 8	800	14,5	11,60	0
15 —2	8 7	1.200	2,83	3,39	0
16 —	28 9	1.050	(Échantillon perdu).		

Ce tableau montre nettement l'action immédiate et marquée des injections d'insuline sur la glycosurie, d'autant plus remarquable que le régime contenait une forte proportion d'hydrate de carbone ; une diarrhée passagère a toutefois gêné un peu l'observation, en empêchant à certains jours de recueillir intégralement les urines. Néan-

moins, le poids a augmenté et l'état général s'est sensiblement amélioré. Le traitement est régulièrement poursuivi et les résultats seront ultérieurement rapportés.

Ainsi une jeune malade atteinte de diabète à allure de *diabète maigre avec dénutrition* déjà appréciable est améliorée nettement par *les injections sous-cutanées biquotidiennes d'insuline : la glycosurie s'abaisse à un taux très faible, l'acétonurie disparaît, le poids augmente, l'état général s'améliore.*

Ces résultats sont superposables à ceux obtenus avec la même médication chez l'adulte (1). Ils semblent plus rapides et plus accentués que ceux obtenus en France avec l'extrait américain employé sous le nom d'insuline. Ils sont obtenus sans aucun phénomène fâcheux secondaire, contrairement à ce qui a été signalé dans quelques cas.

Ces bons résultats semblent tenir à diverses causes qu'il n'est pas inutile de souliguer ici :

1° La *nature du produit employé* diffère. L'extrait de pancréas de cheval dont nous nous sommes servis est préparé suivant une technique très différente de celle des auteurs canadiens (2) et paraît à la fois plus actif et moins susceptible de nocivité ;

2° Cet extrait a été employé *en maintenant les hydrocarbonés à un taux assez abondant*, puisque, pour un adulte moyen, cela correspondrait à 350 grammes environ. Cette méthode est différente de celle des auteurs canadiens et du professeur Blum, de Strasbourg, qui ont soumis leurs malades à un régime sévère pendant la durée du traitement. Le résultat obtenu dans ce cas n'en est que plus significatif ;

3° Le traitement n'a entraîné aucune réaction locale, ni générale ; la douleur produite par les injections est restée modérée et passagère, aucun malaise ne les a suivies. *L'innocuité du traitement* nous paraît précisément due à ce que nous maintenons une *forte*

(1) H. Chabanier, C. Lobo-Onell et M. Lebert, *Académie de Médecine*, 27 mars 1913.

(2) Chabanier, Lobo-Onelle et Lebert, *Société de Chimie biologique*, 6 mars 1923.

proportion d'hydrocabonés dans la ration alimentaire; c'est là un point important que l'expérimentation semble appuyer (1).

Les résultats des injections d'insuline sont ordinairement passagers, la répétition des injections prolongeant toutefois leur action utile un certain temps après leur cessation. Nous ne pouvons présumer de ce que sera, à ce point de vue, leur effet dans ce cas.

Une médication qui donne de tels résultats même temporaires, est difficilement comparable à celles dont nous disposions jusqu'à présent; on ne peut toutefois, s'empêcher de rapprocher l'action de cette insuline dans le diabète sucré de celle de lobe postérieur d'hypophyse dans le diabète insipide. Cette dernière médication a, elle aussi, une action subite des plus nettes sur la polyurie, mais une action passagère. De même qu'il est actuellement reconnu qu'une telle action ne permet pas de conclure à la nature hypophysaire du diabète insipide, de même on ne doit pas se hâter de conclure, en présence de l'action de l'insuline dans notre cas, qu'il s'agit de diabète lié à une altération du pancréas. Mais on peut espérer que cette nouvelle méthode thérapeutique si remarquablement efficace, permettra de modifier l'évolution et le pronostic du diabète infantile.

M. Nobécourt. — J'observe en ce moment dans mon service un garçon et une fille, atteints de grands diabètes. La glycosurie est plus ou moins influencée par les régimes pauvres en hydrates de carbone, mais la tolérance pour ces substances est très diminuée.

Depuis quelques jours, M. Chabanier a institué le traitement

(1) Depuis la présentation de la malade, la médication a été poursuivie et a continué à donner les mêmes résultats; elle a été ensuite suspendue et, après quinze jours écoulés, il ne semble pas que le diabète augmente à nouveau (24 mai). Il faut toutefois signaler l'apparition à trois reprises de malaises ou d'accidents nerveux à la suite de la piqûre; la troisième fois ils affectèrent le caractère d'une violente crise convulsive; chaque fois la cause semble en avoir été un retard excessif dans l'alimentation consécutive à l'injection, ce qui confirme les données de l'expérimentation. Nous publierons d'ailleurs la suite de l'observation.

par les injections de son *insuline*. La glycosurie, malgré un régime riche en hydrates de carbone, a grandement diminué et le poids a augmenté.

Je compte présenter ultérieurement ces malades à la Société, quand le traitement aura été plus longtemps poursuivi.

Polyarthrite syphilitique héréditaire.

Par M. le docteur Liougas (d'Athènes),

(*présenté par M. A. Broca.*)

Le docteur Liougas, qui fut pendant la guerre assistant étranger dans mon service et qui dirige actuellement à Athènes un hôpital maritime, soigne depuis août 1922 une fillette de 12 ans, dont il m'a prié de vous présenter l'observation.

Elle arrivait en état général assez mauvais, portée par sa mère, incapable de marcher, car les deux genoux étaient globuleux, douloureux, avec atrophie musculaire très marquée; le droit était en extension et la flexion passive pouvait l'amener à l'angle droit; le gauche était à peu près fixé à 150° environ. En outre, le coude droit, d'aspect extérieur normal, mais douloureux à la palpation, allait passivement de 160° à 90°, en craquant. L'index droit, plus court de 2 centimètres que le gauche, était raidi en extension. Pas trace d'abcès, aucune hyperostose appréciable.

L'enfant était soignée depuis l'âge de 2 ans pour tuberculose articulaire par la médication iodo-tannique et par l'immobilisation en appareils plâtrés : il y en aurait eu plus de 150 renouvellements.

Au premier abord, ce diagnostic pouvait sembler raisonnable : le début avait eu lieu deux mois après la rougeole, par gonflement de la phalangine de l'index; puis, environ deux mois plus tard, la mère avait constaté un gonflement indolore des deux genoux et du coude. Cela déjà était suspect, car la tuberculose n'est pas coutumière de ces arthrites découvertes par hasard, de ces hydarthroses volumineuses bilatérales sans troubles fonctionnels appréciables.

Et cela dura 5 ans, pendant lesquels on fit dans les genoux des injections modificatrices, on appliqua des appareils plâtrés, avec des périodes de guérison apparente de 2 à 4 mois, sans troubles fonctionnels. C'est depuis les cinq dernières années seulement que les

articulations se sont raidies et que douleur et gonflement s'y sont définitivement installés.

A la radiographie, on voit une ankylose phalango-phalangettienne complète, osseuse; aux genoux les os sont normaux. Cela encore n'est pas dans les habitudes de la tuberculose après pareille durée d'évolution.

Aussi M. Liougas songea-t-il à la vérole et il recueillit deux renseignements.

Le premier, c'est qu'à l'âge de 6 mois l'enfant avait eu une entérite accompagnée d'écoulement nasal : la guérison fut rapide après prise d'une potion dont nous n'avons pas la formule, mais dont nous savons que le pharmacien — ceux d'Athènes font de la médecine comme ceux de Paris — avait déconseillé l'usage parce que c'était un poison dangereux. Chose bizarre, la mère avait passé outre.

Le deuxième, c'est que le père avait eu la vérole environ 10 ans avant la naissance de l'enfant; un garçon de 17 ans est normal; la mère a fait trois fausses couches de deux mois.

La réaction de Bordet-Wassermann fut cependant nulle : ce qui n'empêcha pas M. Liougas d'instituer un traitement par les injections de biodure de mercure. Après la 5e, la réaction devint fortement positive. Sous l'influence du traitement mixte (biiodure et iodure de potassium), l'état général est devenu bon; l'enfant a engraissé et ne souffre plus; elle peut marcher, se promener avec les autres enfants, mais, malgré les massages, son genou droit n'est pas encore redressé. Il est évident qu'après dix ans d'évolution et de traitement mal dirigé, on doit prévoir la persistance de troubles fonctionnels. Les articulations sont d'aspect extérieur normal; naturellement l'ankylose osseuse de l'index est inchangée.

Je vous prierai de vous souvenir de cette intéressante observation quand nous aurons à nommer des membres correspondants.

Myopathie anormale.

Par MM. Babonneix et Lance.

Nous avons, en décembre dernier, présenté à la Société un jeune homme atteint d'une myopathie atypique, puisqu'elle n'affecte, en aucune manière, le caractère familial et puisque, de plus, elle se complique de phénomènes insolites : cypho-scoliose, réaction de dégénérescence localisée à certains muscles.

Depuis cette époque, notre collègue et ami, M. Bourguignon, a bien voulu procéder à un examen électrique complet que résume la note ci-jointe.

EXAMEN ÉLECTRIQUE DE X... ROBERT, 15 ans (Dr Bourguignon).

Muscles ou nerfs.	Rhéobase.	Chronaxie.	Réactions qualitatives. Chronaxies normales.
Biceps droit :			
Point moteur NF. . .	1mA,1.	*0s,00012*	*Normales.*
— N'F. . .	2mA,2.	*0s,00720*	*Galvanotonus.*
Excitation longitud. .	1mA,7.	*0s,00360*	*Galvanotonus.*
Biceps gauche :			
Point moteur NF			*Normales.*
Excitation longitudinale			*Galvanotonus.*
Deltoïde antérieur gauche :			
Point moteur	4mA,45.	*0s.00024*	*Normales.*
Excitation longitud.	5mA,7.	*0s,00480*	*Galvanotonus léger.*
Extenseur commun (3e doigt), droit :			
Point moteur supér. .	2mA.	*0s,00056*	*Normales.*
— infér. .	2mA,3.	*0s,00040*	*Amplitude diminuée.*
Extenseur propre de l'index droit :			
Points moteurs			*Normales.*
Excitation longitud.	1mA,1.	*0s,00400*	*Fort galvanotonus.*
Court fléchisseur du pouce droit :			
Point moteur.	3mA,1.	*0s,00640*	*Lenteur et galvanotonus.*
Nerf médian au poig.	1mA,2.	*0s,00028*	*Contr. vive.*
Éminence thénar des 2 côtés :			
Point moteur			*Amplitude diminuée.*
Adducteur du 5e doigt droit :			*Lenteur nette.*
Point moteur.	1mA,5.	*0s,00480*	*Galvanotonus.*
Excitation longitud. .	1mA.	*0s,00600*	*Galvanotonus.*
Nerf cubital au poig.	1mA,1.	*0s,00024*	*Normales.*

Résumé. — Tous les muscles examinés présentent du galvanotonus par excitation longitudinale ou avec N'F (pôle positif instrumental) au point moteur, et des contractions vives à NF (pôle négatif instrumental) au point moteur et par le nerf. — Il n'y a que dans l'éminence thénar des 2 côtés qu'on trouve de la lenteur.

* * *

Les chronaxies sont normales ou voisines de la normale partout où la contraction est vive (nerfs et la plupart des points moteurs) et augmentées, sans atteindre 0s.01 partout où on trouve du galvanotonus ou de la lenteur.

Conclusions. — 1° Réactions caractéristiques de la myopathie dans tous les muscles, sauf dans l'éminence thénar.

2° Les réactions de l'éminence thénar sont celles d'une légère RD partielle. Son interprétation prête à discussion. Il y a deux hypothèses :

a) Il s'agit de lenteur comme on peut en trouver dans la myopathie.

b) Il y a association d'un processus nerveux dégénératif.

Étant donné qu'il n'y a de lenteur que dans l'éminence thénar (l'examen qualitatif du domaine du médian et du cubital, à l'avant-bras, n'en a montré nulle part) et que la chronaxie n'y atteint pas le 0s.01, la première hypothèse paraît la plus vraisemblable.

Il s'agit donc, somme toute, de my pathie avec contraction lente au lieu de galvanotonus, dans l'éminence thénar des deux côtés.

* * *

En résumé, l'examen électrique confirme le diagnostic clinique. Nous sommes en présence d'une myopathie, avec réaction de dégénérescence partielle dans le domaine de l'éminence thénar. De tels faits sont depuis longtemps connus (1) : ils n'en sont pas moins si exceptionnels qu'ils méritent une mention spéciale.

(1) Bourguignon et Huet, Réactions électriques des muscles dans deux cas de myopathie. *Bull. de la Soc. de Neurol.*, 1er juin 1911, p. 793-798. Depuis, il faut citer les cas de Delherm (*Congrès de Nîmes*, août 1912). Delherm et Laquerrière, Cluzet, etc. La bibliographie complète de la question jusqu'en février 1914 est exposée dans le travail suivant : L. Babonneix, le Syndrome électrique de la réaction myotonique. *Archives d'Électricité médicale*, n° 375, 20 février 1914, p. 24-37.

Reprise de rougeole.

Par M. L. Ribadeau-Dumas.

Nous avons été témoin au cours de la dernière épidémie de rougeole du fait suivant :

Un enfant de six ans présente dans les délais et la forme habituels une rougeole de moyenne intensité, parfaitement classique dans sa marche et ses symptômes. L'enfant guérit, quand le cinquième jour après la chute de la température, il est pris brusquement d'une douleur violente à l'oreille droite qui s'accompagne d'une élévation de température à 40°. Le lendemain nous le voyons, M. Bourgeois, et moi. Il a bien une otite pour laquelle, on pratique une paracentèse du tympan, mais ce qu'il y a de remarquable c'est qu'à nouveau, l'enfant présente sur la face et le tronc, beaucoup moins aux membres, une éruption typique de rougeole, de telle sorte qu'à côté des anciennes taches laissées par les premiers boutons, apparaissent de nouveaux éléments éruptifs d'un rouge vif. Les yeux sont rouges, injectés et larmoyants.

Les jours suivants l'éruption pâlit, mais la température reste très élevée. L'otite se complique d'une mastoïdite nécessitant la trépanation.

La nouvelle éruption avait duré trois jours. La mastoïdite opérée guérit assez rapidement.

Voici donc, en un court délai, deux éruptions morbilleuses typiques, la deuxième accompagnée d'une mastoïdite dont l'agent déterminant principal a pu être également le germe de la rougeole.

On pourrait penser qu'il ne s'agit pas à proprement parler d'une éruption de rougeole mais bien d'éléments dus à une infection secondaire se manifestant à la fois, sur la peau et l'oreille.

Toutefois il est possible de rattacher ce cas à d'autres observations de rougeoles suivies pendant leur convalescence.

En 1917 à l'hôpital des contagieux de Dijon, nous avons été témoin d'une épidémie de rougeole. Deux fois, sur 70 cas, nous avons constaté le 14e jour après le début de l'éruption en pleine

convalescence, une légère poussée thermique à 38° d'une durée d'un jour, et l'apparition d'un piqueté rouge, à éléments relativement espacés, non saillants apparaissant sur la face et le tronc, et disparaissant en 24 ou 48 heures sans laisser de traces.

Nous avons tendance à interpréter ces éruptions comme les expressions d'une réinfection morbilleuse évoluant sur un terrain en voie d'immunisation. Et à ce propos, nous rappellerons le fait que nous avons publié en 1919 avec Brissaud, concernant un soldat en période d'invasion de rougeole avec symptômes généraux graves, et à qui nous avons pratiqué une transfusion de 150 cmc. du sang citraté d'un rougeoleux convalescent. La transfusion ne provoqua aucun choc, mais il apparut le lendemain une éruption fruste, maculeuse, analogue à celle que l'on signale dans la rougeole atténuée.

Ce mode de réaction modifiée à une réinfection n'appartient pas en propre à la rougeole. Alors que nous étions interne à l'Hôpital Trousseau, M. Netter avait attiré notre attention sur un syndrome tardif que l'on observe quelquefois chez les enfants ayant présenté une pneumonie. Quinze jours environ après la convalescence, on voit se dessiner sur la feuille de température un crochet dont le sommet ne dépasse pas 39°. Localement on constate une reprise des signes physiques, puis rapidement tout disparaît, et l'enfant est définitivement guéri.

Ces faits où la réinfection se manifeste sous des formes bénignes est à opposer aux cas où, au contraire, elle revêt dans les broncho-pneumonies ou la tuberculose par exemple un aspect particulièrement grave.

A propos du triangle radiologique dans la pneumonie du nourrisson.

Par MM. H. Lemaire et Lestoquoy.

Tous les auteurs classiques et en particulier M. le professeur Weill (de Lyon) et ses élèves insistent sur l'impossibilité de distinguer avec le seul secours de l'examen clinique certains cas de broncho-

pneumonies pseudo-lombaires d'avec une pneumonie surtout chez le nourrisson. Les auteurs lyonnais avancent même que la pneumonie et la broncho-pneumonie peuvent coexister chez le même enfant dans le même poumon et font remarquer que dans la pneumonie la plus franche, la plus nettement caractérisée, on peut trouver des signes de bronchite, des foyers de congestion ou de condensation pulmonaire multiples ce qui n'est pas fait pour faciliter le diagnostic entre la broncho-pneumonie pseudo-lobaire et la pneumonie.

En présence de l'insuffisance des données de l'examen clinique MM. Weill et Mourriquand eurent l'idée de demander à la radiologie un élément de diagnostic. Ces premières recherches s'appliquèrent à la grande enfance et permirent aux auteurs d'établir un signe radiologique de la pneumonie : l'ombre triangulaire qui est considérée comme un symptôme pathognomonique de cette affection.

Le triangle pneumonique est constitué par une ombre triangulaire à base périphérique et à sommet plongeant vers le hile ; il apparaît dès le début de la courbe fébrile puis, au cours de l'évolution, il se déforme par l'adjonction d'ombres secondaires ; ainsi au sommet l'ombre s'étend sur toute la zone apicale et prend la forme d'un casque. Puis dans la phase de régression de l'exsudat pneumonique, les ombres secondaires s'effacent et la forme triangulaire fait sa réapparition.

Ce triangle pour avoir toute sa valeur doit présenter des bords nets et non des contours indécis.

Il constitue un excellent signe de la pneumonie chez l'adulte ainsi que dans la grande enfance ; il permet d'affirmer le diagnostic avant l'apparition des signes d'auscultation.

Mais en est-il de même dans la première enfance ? MM. Weill et Gardera affirment que ce signe radiologique a la même valeur chez le nourrisson que chez de plus grands enfants et qu'il leur a permis de porter le diagnostic entre une broncho-pneumonie pseudo-lobaire et une pneumonie alors que les données de la clinique ne le permettaient pas. Pour ces auteurs dans la broncho-pneumonie la transparence du poumon est conservée

ou tout au plus peut-il y avoir une légère teinte grise à contours indécis dont l'intensité est tellement différente de l'ombre de la pneumonie qu'il ne peut y avoir erreur d'interprétation. »

Il nous semble que cette conclusion soit trop catégorique. En effet l'examen radiographique que nous avons systématiquement pratiqué chez des nourrissons qui présentaient des signes en foyer de condensation pulmonaire nous montra quatre fois l'existence d'une ombre triangulaire ; dans trois des cas il s'agissait d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire comme l'autopsie en fit foi et dans le quatrième cas d'une pneumonie tuberculeuse comme nous le prouvèrent la cuti-réaction et l'évolution clinique ultérieure.

Observation I. — Marl... Marcel, 17 mois. Entré à la crèche de l'hôpital Trousseau le 8 septembre 1922.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Allaitement artificiel ; aucun renseignement précis sur l'état de ses fonctions digestives et de sa croissance. L'enfant est amené parce qu'il a de la fièvre et qu'il tousse depuis 3 jours.

Examen pratiqué le 9 septembre 1922. — État de nutrition assez peu satisfaisant. Poids : 6 kgr. 370.

Rachitisme accentué ; crâne natiforme et front olympien ; incurvation des tibias à concavité postérieure ; bourrelets épiphysaires ; polyadénie généralisée ; splénomégalie ; foie débordant légèrement le rebord thoracique.

L'enfant présente une dyspnée vive avec polypnée et respiration expiratrice.

Appareil respiratoire. — Submatité dans la fosse sus-épineuse droite et sous la clavicule du même côté. Râles muqueux à bulles très fines sous la clavicule droite. La respiration est légèrement bronchique dans cette même zone ; il n'y a pas de véritable souffle.

Dans le reste du poumon droit et dans celui du côté opposé on entend des râles ronflants et sibilants disséminés, et aux deux bases on perçoit un foyer de râles muqueux.

Température : 40°. Pouls rapide mais bien frappé.

Les jours suivants, les symptômes de condensation pulmonaire s'accentuent au sommet droit.

La matité est nette dès le 2e jour, et le 5e jour la respiration sous la clavicule droite a pris les caractères d'un souffle à timbre tubaire et prédominant à l'inspiration.

La température qui fut de 40° le 8 septembre tombe à 37°,6 et 37°,3, le 9, pour remonter à 40° le 10 septembre et s'y maintenir tous les soirs; le matin la température ne descend pas au-dessous de 39°. L'oscillation nycthémérale est inférieure à 1°. Le 20 septembre, jour du décès, la température s'élève à 40°,8 et 40°,6.

Dès le 17 septembre l'état s'est très aggravé. L'enfant a perdu 400 grammes de son poids depuis 3 jours. Son foie se gonfle, des escharres apparaissent dans la région sacrée et au niveau des grands trochanters. La mort survient le 15e jour de la maladie, le 20 septembre.

Le 12 septembre, 4 jours après son entrée, au moment où s'établissaient les symptômes d'un foyer de forte condensation pulmonaire : matité et souffle à timbre tubaire, nous faisons pratiquer une radiographie. Elle montre l'existence, dans la moitié supérieure du poumon droit, d'une ombre opaque à contours triangulaires, à sommet tronqué dirigé vers le hile, à base externe, affleurant le sommet de l'aisselle. Elle a des bords nets, surtout l'inférieur qui trace l'interlobe. Ce triangle d'opacité, sous-jacent au sommet, rappelle tout à fait l'ombre que l'on a coutume d'observer chez les grands enfants atteints de pneumonie franche lobaire aiguë.

Le radiologiste de l'hôpital, le docteur Mahar, lui trouve d'ailleurs tous les caractères du triangle pneumonique.

La cuti-réaction à la tuberculine pratiquée dès l'entrée dans le service est négative.

La réaction de Bauer-Hecht est positive et permet ainsi de rattacher à l'hérédo-syphilis les manifestations du rachitisme, la splénomégalie, la polyadénie et le retard de croissance.

Examen anatomo-pathologique. — Au niveau du lobe moyen droit, on constate l'existence d'un gros foyer de condensation pulmonaire qui offre la densité d'un foyer hépatisé. L'épreuve de la docimasie pratiquée avec un fragment du centre de ce foyer montre que sa densité est supérieure à l'unité. Ce fragment plonge au fond de l'eau.

Exprimé entre deux doigts, il laisse sourdre du pus au niveau des petites bronches. On trouve d'ailleurs du pus dans toutes les bronches.

L'examen histologique permet de lever les hésitations que l'on pouvait conserver entre le diagnostic de pneumonie lobaire et celui de broncho-pneumonie pseudo-lobaire; il montre en effet les lésions caractéristiques de cette dernière affection.

Au milieu du bloc on constate l'existence de nodules péri-bronchiques centrés par une bronche desquamée et dont la lumière est remplie de pus. La paroi bronchique se montre infiltrée de leucocytes surtout sur l'un de ses côtés. Les alvéoles contigus sont le siège

d'une alvéolite catarrhale très intense. La lumière alvéolaire est comblée par un exsudat constitué par l'épithélium desquamé ; des leucocytes, des macrophages et quelques globules rouges, on ne trouve de fibrine que dans de rares alvéoles.

Dans la zone marginale du bloc, l'alvéolite desquamative est le seul type de lésion rencontré.

Ce noyau de broncho-pneumonie pseudo-lobaire qui est très dense présente des bords très nets : son opacité tranche, sur l'aspect ajouré du tissu pulmonaire qui l'entoure. Cette zone périphérique du bloc pseudo-lobaire n'est cependant pas indemne. On y rencontre des lésions discrètes de broncho-pneumonie : de petits nodules péri-bronchiques, une légère alvéolite desquamative, mais les alvéoles sains sont assez nombreux et surtout les alvéoles emphysémateux.

Obs. II. — Perfet-Dominique, 10 mois, bien constitué et en bon état de nutrition. Poids : 8 kgr. 600; allaitement artificiel.

A son entrée, il présente du tirage, avec battement des ailes du nez : sa température est de 39°.

A l'examen, on constate de la submatité sous la clavicule gauche avec retentissement du cri et respiration bronchique sans bruits adventices.

Le 2e jour, la région sous-claviculaire est devenue franchement mate; on y entend un souffle et de nombreux râles muqueux à bulles extrêmement fines. La température va se maintenir aux environs de 40° jusqu'à la mort, qui survient 1 mois après son entrée.

La courbe thermique a présenté de temps à autre des oscillations assez notables avec trois ébauches de défervescence où la température est descendue jusqu'à 38°,5. L'amaigrissement progresse. Le foie augmente de volume, la gêne respiratoire s'accentue, l'état général devient précaire dans les jours qui précèdent la mort.

L'examen radiographique, pratiqué dès le troisième jour (8 février), a montré au sommet gauche une ombre en casque occupant tout le sommet.

Le 10 février, l'ombre avait conservé à peu près la même configuration.

Le 14 février, elle était d'une opacité aussi accentuée, mais d'une moindre étendue : les deux premiers espaces intercostaux semblent libérés de tout exsudat et l'ombre avait pris une forme triangulaire dont les bords devenaient imprécis. A l'autopsie on trouva un très gros foyer de broncho-pneumonie pseudo-lombaire qui, partant de la région antéro-interne du lobe supérieur, enjambait l'inter-lobe pour envahir la partie moyenne du lobe inférieur.

A l'examen histologique les lésions bronchiques (suppuration de la

paroi des bronchioles), les nodules péribronchiques, l'alvéolite desquamative sont portées à leur maximum et permettent de porter le diagnostic de broncho-pneumonie.

Obs. III. — Dét... Marcel, 2 mois et demi, amené à la consultation de l'hôpital Trousseau, le 9 décembre 1922, pour toux et dyspnée.

Né à terme avec un poids insuffisant, nourri au sein depuis sa naissance, il présente un état d'hypothrepsie très accentuée avec anémie, splénomégalie, polyadénie. Les fonctions digestives sont satisfaisantes. Nous constatons du tirage épigastrique et sus-sternal ainsi qu'une matité de la région sous-clavière droite.

L'auscultation pulmonaire ne révèle que des râles de bronchite disséminés. Au cœur, nous entendons un souffle systolique rétrosternal dont le foyer se trouve à l'extrémité interne du quatrième espace intercostal gauche. Ce souffle se propage vers le mamelon gauche, mais s'entend également admirablement dans l'aisselle droite. C'est donc un souffle de communication interventriculaire, mais qui aurait une propagation anormale à droite. Pour l'expliquer, nous faisons faire une radiographie qui nous montre l'existence d'une zone d'opacité pulmonaire très dense, dont l'un des bords est séparé de l'ombre des cavités cardiaques droites dilatées par la lumière de la bronche. Cette ombre, pour le docteur Mahar, radiologiste de l'hôpital Trousseau, est celle d'un foyer de pneumonie dont la présence expliquerait fort bien la transmission anormale dans l'aisselle droite du souffle de Roger.

Du 9 au 16 décembre, date de la mort, l'enfant fut hospitalisé dans le service du docteur Papillon. La température oscille entre 38° et 39°,5 très irrégulièrement. Le 12 décembre on entend, dans l'aisselle et dans la région sous-claviculaire, un souffle tubaire, des râles muqueux à bulles très fines. Ces signes locaux ne se modifient pas jusqu'à la mort, qui survient au bout de sept jours.

A l'autopsie, on trouve un foyer de broncho-pneumonie bien caractérisé et dont les nodules sont groupés en corymbes et assez serrés. On constata, en outre, une malformation cardiaque complexe; communication interventriculaire, absence de cloisonnement du bulbe artériel, absence de lame spirale, origine des artères pulmonaires sur le bulbe aortique.

Obs. IV. — Imb... Georges, 9 mois et demi. Entré le 24 septembre 1922 à la crèche de Trousseau pour fièvre élevée et agitation.

Né à terme, avec un poids de naissance de 3 kgr. 250, il a été nourri au sein jusqu'à 6 mois, puis au lait de vache. A l'examen, l'enfant présente un état de nutrition très satisfaisant. Son poids est de 8 kgr. 910.

On ne relève aucune anomalie du squelette. Le foie, la rate, le cœur sont normaux. L'enfant présente une polyadénie peu accentuée; à l'examen de l'appareil respiratoire nous trouvons une zone de matité partant de l'espace interscapulo-vertébral droit, descendant vers l'angle inférieur de l'omoplate et remontant dans l'aisselle, le long de l'interlobe jusqu'au bord du sternum et occupant toute la région sous-claviculaire du même côté. On entend un souffle sans râles dans l'aisselle droite. La température est de 40°,6.

Le lendemain la température tombe à 37°, la matité de l'aisselle et des fosses sus et sous-épineuses s'accentue, le souffle devenu franchement tubaire est perçu dans l'aisselle et à l'angle inférieur de l'omoplate. Le surlendemain, de vrais râles crépitants apparaissent en bouffées à la périphérie du foyer de condensation.

La radiographie pratiquée le jour de la défervescence montre la présence d'un triangle pneumonique à bords nets à sommet dirigé vers le hile et dont l'opacité est à peu près régulière.

Le diagnostic de pneumonie lobaire franche aurait certainement été posé en ne tenant compte que des signes physiques et radiologiques et la défervescence rapide aurait permis d'ajouter à cette pneumonie l'épithète d'abortive, mais la cuti-réaction à la tuberculine pratiquée le 27 septembre est positive. Ce foyer de condensation pulmonaire n'était donc qu'un cas de pneumonie tuberculeuse. L'évolution a montré l'exactitude de ce diagnostic. Les signes de condensation du sommet droit ont persisté durant plus de 2 mois. La radioscopie a montré que l'ombre triangulaire s'est d'abord considérablement étendue, a envahi toute la région apicale durant les semaines suivantes pour ne commencer à régresser qu'au bout de 2 mois.

Actuellement, c'est-à-dire 6 mois après cet épisode aigu, l'état de santé de l'enfant est très médiocre, et, dans la région sous-claviculaire droite, il persiste de la submatité et on y entend des râles muqueux.

Note sur la sous-alimentation des nourrissons bien portants.

Par le docteur L. EXCHAQUET,

Médecin de l'Hospice de l'Enfance. Lausanne.

Les travaux de ces dernières années ont montré les dangers de la suralimentation des nourrissons, en particulier des nourrissons nourris artificiellement.

La crainte de la suralimentation a pris une place importante

dans l'esprit des médecins et, du moins dans le canton de Vaud, est devenue une des idées fixes des sages-femmes et garde-malades s'occupant de nourrissons, si bien qu'il y a actuellement une tendance manifeste à tomber dans l'excès contraire.

Nous avons observé des cas si nombreux où la sous-alimentation systématique avait causé des troubles plus ou moins graves qu'il nous paraît utile d'attirer l'attention sur les inconvénients d'une réaction qui tend à devenir dangereuse elle-même.

Nous nous en tiendrons exclusivement aux nourrissons bien portants.

Dans l'allaitement naturel la suralimentation a été invoquée comme cause de maladies, de troubles nombreux et divers. Mentionnons : l'arthritisme des nourrissons, les diathèses névropathiques et exsudatives, les diverses formes d'eczémas, le status thymo-lymphatique, sans parler de tous les troubles digestifs qui lui ont été imputés.

Nous croyons qu'on a beaucoup exagéré et que les seuls désordres *certainement* dus à la suralimentation sont des troubles digestifs, de fait assez rares, habituellement peu graves, car même si le nourrisson prend une ration quotidienne exagérée, sa tolérance pour le lait naturel est telle qu'il n'en souffre guère.

La suralimentation peut conduire à la « surnutrition » (MARFAN, *Traité de l'allaitement*), c'est-à-dire à l'obésité avec tous ses inconvénients, enfin elle favorise, chez les nourrissons prédisposés, le développement de l'eczéma.

De fait, pour de multiples raisons, la suralimentation au sein est rare ; la première en est, dans notre pays, l'extrême rareté des bonnes mères-nourrices et l'absence de nourrices mercenaires ; la seconde est la fatigue ressentie par le nourrisson à la fin de la tétée. La succion est pour le poupon un effort continu, à la fin du repas il s'endort *parce qu'il est fatigué* de téter, même s'il n'a pris qu'une ration insuffisante, au biberon il prendra, si on le laisse faire une quantité de liquide bien supérieure, parce que l'effort de succion est beaucoup moins grand qu'au sein.

La fatigue due à la succion est *un moyen naturel de défense* contre la suralimentation, il en existe un autre la régurgitation,

qui n'apparaît probablement que lorsqu'il y a début de suralimentation, qui en serait le premier signe, mais qui ne cause guère que des désagréments esthétiques.

En somme la suralimentation est rare et ne cause que des troubles digestifs habituellement peu graves, elle est prévenue par les moyens naturels de défense de l'organisme. On en pourrait conclure qu'il n'y a qu'à laisser faire la nature, qu'il est inutile de régler les tétées.

Il est probable qu'à l'état de nature le nourrisson tète quand il veut, autant qu'il veut, aussi souvent qu'il veut, il est possible même qu'il s'en trouve bien. Les expériences de Thiemich (*Feer, Lehrb. d. Kind. Kkht.*) démontreraient que spontanément un nourrisson normal ne prend que 5 ou 6 repas en 24 heures, exceptionnellement 4 ou 7.

En fait dans les pays civilisés on est arrivé à limiter le nombre des tétées, à les régulariser, les nourrissons s'en trouvent bien, les nourrices mieux encore ;. il n'y a aucune raison pour changer le mode de faire admis qui consiste à donner à intervalles réguliers 5 ou 6 repas pendant le jour, 1 ou 2 pendant la nuit.

Le danger de sous-alimentation apparaît lorsque, partant d'idées préconçues, on limite la durée de chaque tétée. On sait qu'habituellement le nourrisson prend dans les 10 premières minutes de la tétée les 2/3 ou même les 3/4 du total qu'il prendrait en 20 ou 25 minutes, mais il y a de nombreuses exceptions à cette règle et certains nourrissons tètent régulièrement du début à la fin du repas. Enfin le lait de la fin de la tétée étant beaucoup plus riche que celui du début en limitant la durée de celle-ci on prive le nourrisson d'un appoint souvent indispensable à son développement

Nous croyons que dans la plupart des cas on peut laisser téter le nourrisson sain aussi longtemps qu'il le voudra, ne serait-ce que pour vider les seins et entretenir une lactation normale. Aussi longtemps qu'il déglutit s'entend, dès qu'il sucera sans avaler il faut l'enlever du sein.

En suivant cette méthode, on constate qu'il est fort rare qu'un nourrisson sain prenne par 24 heures des quantités de lait supé-

rieures à 120-150 grammes par kilogramme ou dépassant les 80 à 100 calories par kilogramme normales et nécessaires.

*
* *

La sous-alimentation au sein peut provenir de prescription médicale ou d'une lactation insuffisante.

La *sous-alimentation par prescription médicale* n'est pas une rareté, nous en avons observé plusieurs cas. Elle provient habituellement du fait que la sécrétion lactée très abondante au début, pendant que la mère nourrice est encore au lit ou se ménage, diminue ensuite. La limitation de la durée des tétées, utile peut-être pendant la première période, devient nuisible pendant la seconde.

Obs. I. — J. M., 2 mois. Poids de naissance 3 kgr. 300, a tété goulûment dès la seconde semaine, le père, médecin, a constaté qu'en 20 minutes l'enfant prenait au sein 100 à 120 grammes soit en moyenne 660 gr. par jour. A 10 jours, poids 3 kgr. 420, à 20 jours, 3 kgr. 820. Prescription paternelle : les tétées ne dureront pas plus de 10 minutes. A un mois, poids 4 kilogrammes. L'enfant va bien, selles normales, pas de régurgitations. Pendant le deuxième mois, l'augmentation n'est que de 340 grammes, tendance à la constipation, le teint se flétrit.

Il suffit de laisser téter le nourrisson aussi longtemps qu'il le désire pour que la constipation disparaisse et que la moyenne d'augmentation journalière se maintienne à 19 grammes. La durée des tétées varie de 15 à 25 minutes. L'allaitement complet dure jusqu'à 6 mois. A 6 mois, poids 6 kgr. 670.

La cause de beaucoup la plus fréquente de la sous-alimentation au sein est l'*insuffisance méconnue de la sécrétion lactée.*

Obs. II. — J. L., 4 semaines, nourrie par sa mère qui est médecin. Poids de naissance : 3 kgr. 230 ; à 15 jours, 3 kgr. 430, à 3 semaines, 3 kgr. 520, 4 semaines, 3 kgr. 600, constipation, ne crie pas, mais s'endort à la fin des repas. L'analyse révèle un lait normal. La mère s'inquiète mais assure qu'elle a assez de lait. Trois jours de pesées révèlent que la ration quotidienne moyenne n'est que de 390 grammes. Il suffit de passer à l'alimentation mixte pour qu'immédiatement tout rentre dans l'ordre, la constipation disparaît, les augmentations sont normales.

Dans ce cas une mère médecin, fort intelligente, très avertie des

questions infantiles ne s'est pas aperçue de la diminution de la lactation, et parce que son poupon ne criait pas à la fin des tétées mais s'endormait ne pouvait admettre qu'il n'eut assez à manger.

Nous avons eu souvent l'occasion de constater comme dans ce cas, que le nourrisson sous-alimenté au sein ne crie guère plus qu'un enfant normal, ne « réclame » pas à la fin de la tétée, il est si épuisé par les efforts de succion qu'il s'endort... *lassatus sed non satiatus.*

Les symptômes les plus habituels de la sous-alimentation sont la diminution de l'augmentation pondérale et la constipation, il peut s'en ajouter d'autres tels les vomissements et la diarrhée :

Obs. III. — N. N., 3 mois, nourri par sa mère, a bien prospéré jusqu'à l'âge de 2 mois. Poidsde naissanee, 3 kgr. 600, à 2 mois, 4 kgr. 740. Dès lors vomit après ehaque repas, sauf après le premier repas de la matinée, à 2 mois et 2 semaines, 4 kgr. 920, légère constipation suivie de diarrhées irrégulières. Le médecin prescrit du citrate de soude, une limitation de la durée des tétés. A 3 mois : 5 kgr. 040, vomit après ehaque repas, alternatives de constipation et de diarrhée.

Les pesées faites pendant 4 jours démontrent que le poupon ne prend au sein que 620 grammes par jour en moyenne. L'adjonetion d'un supplément de 40 grammes de lait coupé au tiers et sucré, à la fin de ehaque repas supprime immédiatement les vomissements, les selles en 2 jours redeviennent normales, les augmentations pondérales aussi.

Lorsque nous avons vu l'enfant notre attention a été attirée sur le fait qu'après le premier repas le plus abondant, habituellement il n'y avait au début aucun vomissement, cette indication nous a mis sur la piste de la sous-alimentation. Il est probable que les efforts violents de succion faits à vide provoquent une péristaltique gastrique exagérée, suivie d'une antipéristaltique, cause des vomissements et d'une diarrhée secondaire.

Enfin la sous-alimentation peut provoquer des symptômes de nervosité curieux.

Obs. IV. — Enfant né sain, père médecin, a eu dans les premières semaines des troubles digestifs graves, s'est amélioré grâee à une nourriee.

Après avoir prospéré pendant quelques semaines présente à l'âge de

trois mois et demi des signes nerveux inquiétants. Plusieurs fois par jour, au moment du repas, prend des crises convulsives refuse de s'alimenter, crie, hurle, devient congestionné, a une sorte de spasme laryngé, suivi de défaillance, l'état est très inquiétant, le poids diminue.

Nous nous convainquons rapidement que les crises n'arrivent qu'à l'heure des repas et seulement lorsque le poupon doit téter le sein gauche de sa nourrice. Un examen nous prouve que ce sein est tari. Il suffit de donner un biberon au lieu de ce sein et de continuer l'allaitement mixte pour voir cesser les crises et réapparaître les augmentations de poids normales.

Le poupon savait parfaitement qu'il ne trouverait rien au sein qu'on lui offrait et témoignait son mécontentement d'une manière violente.

En somme les symptômes de la sous-alimentation au sein sont : la constipation, la diminution ou l'arrêt de l'augmentation pondérale, quelquefois des vomissements, rarement de la diarrhée et des signes nerveux.

Le diagnostic se fait par les pesées avant et après chaque repas, répétées pendant 4 ou 5 jours, elles permettent d'établir la ration quotidienne moyenne.

Si cette ration est inférieure à 115 gr. de lait, à 80 calories par kilogramme il y a probabilité de sous-alimentation. Nous disons probabilité car on voit, exceptionnellement, des nourrissons prospérer avec des rations alimentaires même inférieures à ces chiffres.

Le traitement confirmera le diagnostic, il consistera en un supplément de nourriture, donné au sein dans les cas de restriction volontaire, au biberon lors d'une diminution de la sécrétion lactée.

Sous-alimentation et allaitement artificiel.

Si les méfaits de la suralimentation sont discutables, et ont peut-être été exagérés dans le cas de l'allaitement naturel, il n'en est certes pas de même lorsqu'il s'agit de l'allaitement artificiel.

Tous les praticiens ont vu de ces nourrissons abondamment nourris au lait de vache qui après avoir prospéré, avoir augmenté

trop vite, ont été pris de troubles digestifs, légers d'abord, s'aggravant ensuite, parfois graves d'emblée, capables de compromettre la santé, même de mettre en péril les jours du poupon.

Ces cas de suralimentation vraie ont provoqué de la part des pédiâtres une campagne fort heureuse, mais il n'y a pas que cela.

Les travaux si nombreux sur les inconvénients de l'alimentation artificielle, parus depuis que la stérilisation a quasiment supprimé les dangers de l'infection par le lait, ont démontré que — même dans les meilleures conditions — l'allaitement artificiel peut être une cause de troubles graves.

La cause de cette nocivité a été recherchée dans la différence de composition du lait de vache avec le lait de femme, différences de nature physique, chimique ou biologique.

Sans discuter les hypothèses émises à la suite de ces recherches on peut les résumer en disant que : l'alimentation artificielle est dangereuse parce qu'elle donne au nourrisson un aliment non spécifique.

De ces inconvénients de l'aliment non spécifique il faut tirer la conclusion que l'alimentation naturelle doit être encouragée par tous les moyens, il serait dangereux d'en inférer que, puisque le lait non spécifique a des inconvénients il faut, lorsque l'alimentation naturelle est impossible, en restreindre au maximum la consommation.

Nous croyons que partant d'une idée juste : la crainte de la suralimentation par aliment non spécifique de nombreux médecins sont tombés dans l'excès contraire et prescrivent des rations alimentaires insuffisantes qui conduisent rapidement à la sous-alimentation.

Obs. V. — C. d. L. Poids de naissance 3 kgr. 150, nourrie par sa mère, 3 mois et demi, pèse à ce moment 5 kgr. 060, sevrée pour maladie maternelle. Sur ordre du médecin on donne 500 gr. de lait, 280 gr. d'eau, 28 gr. de sucre par jour. A 4 mois, 5 kgr. 270, prescription : lait 540, eau 300, sucre 30 gr. A 5 mois, 5 kgr. 550. De 5 à 6 mois oscillations de la courbe pondérale, alternances de diarrhée et de constipation. A 6 mois : 5 kgr. 800, l'enfant, en séjour à Évian, est frêle, pâle, flasque. Nous prescrivons une ration correspondant à un

poids moyen entre le poids réel et le poids normal, soit correspondant à un poids de 6 kgr. 225 : lait 850, eau d'orge 50 gr., sucre 5 gr. En 15 jours augmentation de 300 gr., prescription 900 gr. de lait pur. Le lait est parfaitement toléré, les augmentations sont de 18 à 22 gr. par jour. Les chairs se raffermissent. A 7 mois, apparition d'une dent. Dès lors santé parfaite.

Obs. VI. — L. S., poids de naissance 3 kgr. 750, nourrie au sein un mois par sa mère, ensuite par ordre médical au lait condensé. En séjour à Lausanne on nous l'amène parce qu'elle est constipée, crie beaucoup, a mauvaise mine. La fillette à 2 mois et demi pèse 4 kgr. 400, est pâle, fontanelle déprimée, tempes décharnées, aspect débile, prend par jour six repas composés de 2 cuillers à café de lait condensé pour 80 gr. d'eau.

Nous avons l'impression qu'il s'agit de sous-alimentation simple chez un nourrisson bien portant et prescrivons 6 repas de 110 gr. de « lait au roux ». Disparition immédiate de la constipation, le sommeil devient normal, au bout de 8 jours augmentation de 22 gr. par jour. Nous passons ensuite à 720 gr., puis 780 gr. par jour si bien qu'au bout de six semaines, lors de son départ l'enfant a gagné 920 gr., il pèse à 4 mois 5 kgr. 320, c'est-à-dire un poids normal, a repris un air de santé et de force.

Citons encore une observation qui montre que la sous-alimentation d'ordre médical peut mettre en péril les jours d'un enfant.

Obs. VII. — H. Z., né à terme, *poids 4 kgr. 140*, nourri au sein par sa mère, pendant 6 semaines. A toujours été constipé, son oncle qui est médecin, prescrit des suppositoires, du jus de fruit, sans succès. L'enfant a toujours été très glouton et — au dire de son entourage — était suralimenté. N'a jamais bien prospéré. Dès l'âge de 6 semaines alimentation mixte, pour éviter la suralimentation on restreint les quantités prises au biberon à 100 puis 75 gr. par repas de lait coupé de moitié. Le poids diminue, la constipation alterne avec des diarrhées glaireuses. On prescrit successivement du lait coupé, des farines diverses, du lait condensé, du lait de chèvre, des périodes de 24 heures de diète hydrique, mais la quantité d'aliment par jour ne dépasse pas 500 gr. Comme médicament du lactéol, de la parafine, du larosan. La baisse de poids s'accentue, la constipation devient de plus en plus opiniâtre, l'enfant refuse les aliments.

A 3 mois et demi entre en clinique. Poids 3 kgr. 490, facies de vieux ridé. Fontanelle déprimée, peau sèche, flasque, température rectale 35°,9. Diagnostic : hypothrepsie grave par inanition. Prescrip-

tion : lait albumino-crémeux 480 gr. le premier jour, 540 le deuxième, 600 le troisième, puis de jour en jour 660 et 720, enfin 780. La température remonte à 37 dès le second jour, le poids à 3 kgr. 790 en 7 jours, selles quotidiennes normales. Au bout de 15 jours lait au roux. L'enfant prospère admirablement, son teint change, il prend un air de force et de santé et rentre dans sa famille au bout de 39 jours pesant 5 kgr. 230 soit un gain de 1 kgr. 740.

Revu au bout d'un mois, va parfaitement bien.

Tout permet de croire que dès le début, le nourrisson ne trouvait pas au sein une quantité de lait suffisante pour un enfant de plus de 4 kilos, cette sous-alimentation méconnue a été accentuée par des prescriptions médicales et a causé un état d'hypothrepsie grave.

Nous pourrions citer des séries d'observations analogues à celles que nous avons choisies parce que dans les 3 cas il s'est agi d'enfants parfaitement sains, appartenant à des milieux très aisés ou riches et que la sous-alimentation dans les trois cas a été due non pas à la misère mais à un excès de sollicitude.

Nous ne dirons rien de la sous-alimentation chez les nourrissons malades, elle est des plus fréquentes et peut avoir des conquences funestes pour peu qu'elle soit prolongée.

La cause la plus fréquente de la sous-alimentation est l'accident digestif aigu ; un régime est prescrit et trop souvent continué longtemps après la disparition de la maladie, il se crée une sous-alimentation qualitative celle due au régime farineux par exemple qu'on observe des plus fréquemment.

Nous n'en dirons rien, nous bornant dans cette note à la sous-alimentation des nourrissons bien portants.

La prévention en est facile, il suffit de donner une ration alimentaire normale. Bien que le système de l'évaluation de la ration en calories n'ait aucune valeur absolue, bien qu'il soit aujourd'hui décrié, il reste le plus simple, le plus commode, si ce n'est le plus exact.

Pour fixer la ration d'un nourrisson on se basera sur les tableaux de Marfan, Barbier, Budin ou d'autres qui donnent des moyennes, mais en tenant compte du poids de l'enfant et pas

uniquement de son âge de manière à ce que le nourrisson prenne de 90 à 100 calories par kilogramme du moins pendant les 6 premiers mois.

Lorsqu'il y a eu une diminution du poids ou un retard de l'augmentation pondérale il faut procéder avec prudence, commencer avec des rations faibles de 60 à 70 calories par kilo, si elles sont bien tolérées, les augmenter rapidement.

Mais il importe de se rappeler que pour prospérer, le nourrisson amaigri ou retardé, doit avoir une ration supérieure à celle correspondant à son poids ; on ne peut lui donner la ration correspondant à son âge, elle serait trop forte et on se trouvera bien d'en donner une correspondant au poids moyen entre le poids réel et le poids normal.

Note sur un cas de sténose hypertrophique du pylore.

Par le docteur L. Exchaquet, médecin de l'Hospice de l'Enfance, Lausanne.

La discussion qui a suivi la communication de M. Dorlencourt à la séance de la Société de pédiatrie du 17 octobre 1922, les considérations de M. Veau en particulier, ont montré combien il importe pour les médecins d'enfants que l'indication opératoire des sténoses hypertrophiques vraies du pylore soit précisée.

C'est à ce titre que l'observation suivante peut avoir quelque intérêt.

Résumé de l'observation.

W... Robert, né le 31 décembre 1921, entre le 8 mars 1922 à l'Hospice de l'Enfance pour vomissements incoercibles. Parents en bonne santé, âgés de 30 et 27 ans, 1er enfant né à terme dans de bonnes conditions, après une grossesse pénible (menaces répétées de fausse couche). Poids de naissance, 2 kgr. 900. Nourri au sein, à six semaines, poids 3 kgr. 500, a vomi dès le 10e jour, parfois une gorgée, parfois un repas entier, quelquefois le vomissement suit de près le repas, d'autres il ne survient que plus de 3 heures après.

Depuis 10 jours les vomissements sont plus violents, en jets, ils paraissent représenter la valeur des repas entiers.

Depuis 5 jours, constipation opiniâtre, amaigrissement, les urines sont rares et concentrées.

Le 8 mars, lors de l'entrée, le poids est de 3 kgr. 820, aspect général assez bon, teint rosé, fontanelle non déprimée. Abdomen en bateau. Pannicule adipeux médiocre.

Dix minutes après un repas au sein, on voit apparaître une onde de contraction partant de l'hypocondre gauche se dirigeant vers la droite, puis la forme de la partie inférieure de l'estomac se dessine si nettement qu'on peut saisir la grande courbure dont on sent la consistance dure. Les ondes se succèdent rapidement, délimitant entre elles des sillons profonds. On ne sent pas de tumeur pylorique.

Le traitement consiste en citrate de soude, belladone et cataplasmes.

L'examen radioscopique, pratiqué le 9 mars, permet de constater des contractions gastriques violentes, non suivies de passage de lait baryté dans le duodénum.

Du 8 au 12 mars le poids tombe de 3 kgr. 820 à 3 kgr. 580 bien qu'il n'y ait eu que 2 à 4 vomissements par jour et que la constipation ait diminué puisqu'il y a eu une selle quotidienne.

Le 15, opération. Pylorotomie extra-muqueuse par le professeur Vulliet, chirurgien de l'Hospice de l'Enfance. Le pylore est très dur, il a les dimensions d'une cerise. Il est incisé longitudinalement jusqu'à la muqueuse. Le muscle s'écarte en losange et laisse apparaître la muqueuse qui se déplisse. L'estomac est si ballonné qu'il faut le ponctionner pour permettre aux gaz de s'échapper, afin de le refouler dans la cavité abdominale.

État de shock assez inquiétant, camphre, caféine, etc.

Suites normales.

L'alimentation au sein continue, les vomissements cessent 2 jours après l'opération.

Sortie de l'hôpital le 30 mars, poids 4 kgr. 050. Guérison.

Dès lors développement normal, aucun incident.

Il s'agit d'un cas typique de sténose du pylore : enfant mâle, premier né, nourri au sein, début des vomissements au 10e jour, aggravation à partir de la 8e semaine.

Le diagnostic est facile, les signes : vomissements violents, constipation opiniâtre, contractions péristaltiques visibles permettent de l'affirmer et d'éliminer les « vomissements habituels ».

Le traitement médical amène une diminution du nombre des vomissements et même une sédation de l'élément spastique

presque toujours surajouté, preuve en soit de la cessation de la constipation, mais n'empêche pas une chute de poids de 240 grammes en 4 jours.

L'aggravation des symptômes, l'augmentation du nombre et de l'intensité des vomissements datait du 26 février, la constipation opiniâtre du 3 mars, le traitement médical institué le 8 mars, malgré une amélioration relative, n'empêche pas une aggravation de l'état manifestée par la chute de poids.

Tout permettait de craindre que la maladie ne soit au début de la période grave, période qui peut être fort longue et des plus inquiétantes.

Nous avions présente à la mémoire l'histoire du premier cas que nous avons observé, terminée il est vrai par la guérison sans traitement chirurgical, mais après des semaines d'angoisse où chaque jour nous nous demandions si nous allions retrouver vivant notre petit malade dont le poids à 3 mois et demi était tombé à 2 kgr. 400, nous pensions à d'autres cas observés où l'opération *in extremis* n'avait fait que d'avancer de quelques jours la fin, et nous nous sommes décidés, parce que W. R. était encore en bon état, avait de la résistance et parce que l'opération de Frédet Rammstedt est infiniment moins dangereuse que celles préconisées précédemment, à demander une intervention chirurgicale.

Malgré les excellents travaux récents comme celui de Péhu et Pinel (*Nourrisson*, septembre et novembre 1921) qui exposent de la manière la plus complète la thérapeutique médicale et chirurgicale, la question de l'indication opératoire de la sténose pylorique *vraie* n'est pas encore absolumeut précise pour le médecin.

A la séance de la Société de pédiatrie d'octobre 1922, M. V. Veau dit que « le rôle du chirurgien sera de n'opérer que les malades chez qui le médecin aura épuisé toutes ses ressources thérapeutiques ». Nous croyons que dans les mauvais cas — et rien au début de l'affection ne permet de préjuger quelle en sera la gravité — le malade sera épuisé avant les ressourses thérapeutiques du médecin et qu'il vaut infiniment mieux recourir à l'interven-

tion chirurgicale, comme nous l'avons fait, pendant que le nourrisson possède encore une résistance suffisante.

Nous avons en 1914 (*Rev. méd. de la Suisse romande*, n° 10, octobre 1914) cherché à préciser la conduite à tenir par le médecin en présence d'uu cas avéré, certain de sténose du pylore.

Qu'on nous permette de résumer des conclusions qui ne nous semblent pas avoir perdu leur actualité.

« A quel moment le traitement médical devra-t-il céder le pas au traitement opératoire? » disions-nous.

« Pour des malades appartenant à des familles aisées, ce sont ceux que le médecin voit dès le début, nourris au sein, préservés de toute contamination, bénéficiant des meilleures conditions d'hygiène et de soins à domicile... instituer le traitement médical. Si au bout de quelques jours il y a une chute de poids indiquant une occlusion grave ; opérer, on sera daus de bonnes conditions. S'il n'y a pas d'aggravation rapide, continuer le traitement médical en s'armant de patience car il pourra être fort long, ne jamais désespérer car l'amélioration peut surgir au moment où la mort paraît imminente.

Dans la clientèle pauvre ou hospitalière il y a plus de chances pour qu'un enfant ne puisse supporter un traitement médical de longue durée, il sera dans de moins bonnes conditions d'hygiène d'alimentation, de soins, sera exposé à des troubles digestifs surajoutés et surtout court le risque de succomber à une infection intercurrente, il faut donc admettre des indications opératoires beaucoup plus larges, se rappeler, comme le disent Frédet et Tixier, que « le résultat du traitement chirurgical est subordonné à la précocité de l'intervention » et opérer au bout de 24 ou 48 heures de traitement médical s'il y a une chute de poids rapide chez un enfant jeune, au bout de 8 ou 10 jours s'il n'y a aucune amélioration, même si la marche de la maladie paraît lente ».

Dès lors le traitement médical n'a guère changé, il n'y a pas eu d'innovation thérapeutique, de modification radicale qui permette de le recommander plus que nous ne le faisions, le traitement chirurgical par contre, grâce à l'opération de Frédet-Ramms-

tedt qui a fait ses preuves, donne des résultats infiniment supérieurs à ceux publiés autrefois (voir PÉHU, *loc. cit.*). Il semble logique pour le médecin de procéder de la manière suivante :

Tout d'abord assurer le diagnostic, condition préalable de tout traitement, ensuite instituer le traitement médical ; celui-ci donne parfois des résultats extraordinairement rapides, l'amélioration se dessine au bout de quelques jours.

Si ce n'est pas le cas, s'il y a chute de poids rapide se décider immédiatement à l'opération, si la baisse de poids est lente voir venir encore une dizaine de jours et céder le pas au chirurgien si aucune amélioration n'est intervenue.

Nous sommes persuadés qu'avec cette manière de faire la mortalité par sténose du pylore diminuera et dans la statistique globale et dans celle ne comprenant que les opérés.

Streptococcie avec péritonite généralisée et névrose de l'appendice chez un nouveau-né.

Par M. FOUET.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez un nouveau-né un cas de streptococcie compliquée de péritonite généralisée et de nécrose de l'appendice, dont les premiers symptômes ont fait leur apparition 3 semaines environ après la naissance :

V. Joseph, né à terme le 18 février 1923, de parents bien portants. Poids à la naissance : 2.770 gr. Depuis sa naissance, l'enfant, allaité par sa mère, a régulièrement augmenté de poids et n'a présenté aucun accident d'ordre digestif ou autre. A signaler toutefois la chute tardive du moignon ombilical, 15 jours après la naissance.

Une semaine après, l'enfant perd l'appétit; il est pris de diarrhée et de fièvre, le ventre se ballonne, les membres inférieurs s'œdématisent.

L'enfant est amené à la Maternité le 20 mars et on remarque alors un érythème généralisé, en larges placards congestifs, de forme irrégulière, circinés par places ; les téguments sont infiltrés, épaissis.

La cicatrice ombilicale, rouge et suintante, présente une eschare noirâtre.

Le ventre est tendu, ballonné, de sonorité tympanique, sauf au niveau de la fosse iliaque gauche qui est submate. Une ponction pratiquée à cet endroit ramène un liquide séro-purulent contenant du cocci en chaînettes, que les cultures ont montré être du streptocoque. Pas de vomissements; diarrhée abondante. Rien à l'appareil pulmonaire; température : 38°,4.

L'enfant est le jour même opéré par M. Veau, qui trouve au milieu d'une péritonite généralisée, un appendice gangrené et perforé. L'appendice est réséqué et le péritoine largement drainé.

L'enfant meurt la nuit suivante.

L'examen nécropsique n'a décelé apparemment rien d'anormal; pas de liquide dans le péritoine; pas de lésions du tube digestif ni des autres appareils; les vaisseaux ombilicaux ne présentent pas non plus de lésions apparentes.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs titres : d'abord du fait de l'âge très jeune de l'enfant. D'autre part, en ce qui concerne la pathogénie de cette appendicite. l'hypothèse émise par certains auteurs de l'influence déterminante de troubles intestinaux antérieurs ne saurait être envisagée ici.

Il s'agit plus vraisemblablement d'une appendicite hématogène, secondaire à une streptococcémie d'origine ombilicale et due à une élimination microbienne excessive au niveau de l'appendice, suivant le mécanisme invoqué par MM. Ribadeau-Dumas et Harvier dans l'étude sur les éliminations des microbes par l'intestin Les recherches expérimentales de M. Charles Richet fils ont montré la constance de l'élimination microbienne par la voie intestinale dans la streptococcémie et la prédilection du streptocoque pour l'appendice. Cette élimination entraînerait des lésions anatomiques susceptibles d'aboutir à la nécrose, et, de fait, les cas signalés au-dessous d'un an par les auteurs se sont presque toujours accompagnés de perforation. Nous n'avons malheureusement pu identifier les microbes contenus dans l'appendice, tant streptocoques qu'anaérobies, n'ayant pas eu celui-ci à notre disposition.

Sur le diagnostic de l'anaphylaxie du nourrisson au lait de vache. Intradermo et cuti-réaction. Valeur de la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye.

Par G. Salès et P. Verdier.

Quel moyen de diagnostic employer pour démontrer l'état anaphylactique d'un nourrisson au lait de vache? C'est ce que nous avons essayé d'établir, sur le conseil de notre maître M. le professeur Marfan.

Il existe un certain nombre de procédés théoriquement applicables au diagnostic des états anaphylactiques pour le lait de vache chez le nourrisson. Parmi ces procédés nous en avons écarté deux d'emblée, malgré leur valeur intrinsèque : la recherche de la crise hémoclasique et la réaction à l'injection sous-cutanée de lait de vache. La crise hémoclasique appréciée par la leucopénie nous paraît trop délicate à interpréter chez le nourrisson en perpétuelle digestion, elle exige l'emploi de précautions techniques et nécessite une détermination préalable de la dose de lait d'épreuve convenable pour obtenir un résultat, dose variable avec chaque sujet, comme l'ont montré MM. Lesné et Langle. Ces conditions rendent l'application de cette méthode trop difficile en pratique courante.

La réaction à l'injection sous-cutanée de lait de vache est un critérium évident à l'heure actuelle, mais les accidents généraux qu'elle entraîne, en dehors même de leur caractère impressionnant (Weill-Hallé, Lemaire, Génévrier) peuvent n'être pas sans danger et pour cette raison nous l'avons mise de côté. Si l'on pouvait trouver une dose telle que le danger des accidents fut écarté, tout en donnant une réaction indiscutable, cette méthode serait la meilleure, mais actuellement la dose optima ne peut être établie avec certitude, car elle varie considérablement avec la susceptibilité individuelle des sujets anaphylactiques et probablement aussi avec le moment de l'épreuve pour un même sujet.

Nous avons retenu trois procédés comme possibles : l'intra-dermo-réaction, la cuti-réaction et la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye. Nous nous sommes proposés d'en étudier comparativement la valeur et nous apportons aujourd'hui un résumé des résultats obtenus jusqu'ici, sans entrer dans les détails, ce travail devant faire l'objet de la thèse de l'un de nous.

Nous avons soumis à l'épreuve de l'intra-dermo-réaction et de la cuti-réaction des nourrissons que nous avons classés en trois groupes : le premier est composé d'enfants indemnes d'anaphylaxie et comprend deux catégories : 1re catégorie : nouveau-nés (n'ayant encore absorbé de lait d'aucune espèce) et enfants nourris exclusivement au sein ; 2e catégorie : nourrissons au lait de vache, mais ne présentant aucun trouble susceptible de faire penser à l'anaphylaxie à quelque degré que ce soit. Le deuxième groupe comprend les nourrissons en état d'anaphylaxie cliniquement certaine, ils forment la 3e catégorie. Le troisième groupe est composé de nourrissons au lait de vache, atteints de troubles qui n'excluent pas un état anaphylactique possible (vomissements, diarrhée, hypothrepsie), à l'exception cependant des nourrissons présentant de l'eczéma que nous n'avons pas étudiés.

Le deuxième groupe n'est représenté que par deux nourrissons seulement, la rareté de la grande anaphylaxie (4 cas observés sur 400 nourrissons vus en 8 mois et dont nous n'avons pu suivre que 2) est la cause de ce petit nombre. Cependant leur histoire que nous résumons nous a paru assez typique, pour en faire des témoins qui authentifient notre enquête.

Observation I. — Francois H., 10 jours, né à terme. Poids 3 kgr. 250, entre le 2 juin 1923 dans le service. Exclusivement nourri au sein jusqu'à l'entrée. Il est mis au lait Lepelletier pendant 6 jours jusqu'au 8 juin. A ce moment l'enfant est atteint d'abcès sous-cutanés multiples avec décollement étendu du cuir chevelu et son état général est de ce fait si grave qu'on décide de le remettre au sein.

Le 21 juin (13 jours après) on lui donne fortuitement un biberon de lait de vache et quelques minutes après l'enfant pâlit, perd à demi connaissance, est pris de vomissements qui durent une demi-

journée et persistent plus rares le lendemain. Il a plusieurs selles liquides et sa température monte à 39°,4.

Les accidents disparaissent au bout de 24 heures.

A plusieurs reprises et à de longs intervalles l'ingestion de lait de vache détermine des accidents du même genre, proportionnés à la dose de lait ingéré. Cet enfant a subi de nombreuses cuti et intradermo-réaction qui ont fini par le désensibiliser au bout de plusieurs mois alors que nous avions échoué dans un essai de désensibilisation par voie buccale à doses progressives. Il tolère actuellement le lait de vache à doses normales et son état général reste parfait.

Obs. II. — Desh. Camille, né le 28 décembre 1922. Poids 2 kgr. 900, taille 48 cm. Entre le 14 janvier 1923. Au sein jusqu'à l'entrée. Aucune anomalie sauf une légère diminution du pannicule adipeux et de l'érythème fessier. Il est mis au biberon qu'il supporte bien.

Le 6 février, atteinte de choléra infantile. Vomissements, facies toxique, déshydratation, sécheresse de la langue, voix cassée, selles liquides, chute de poids à 2 kgr. 590. Dès ce moment l'enfant reçoit du lait de femme à la cuillère.

Le 9 février, l'enfant est remise directement au sein, et guérit peu après.

Nous avons recherché 1 mois et demi après la façon dont elle supporterait le lait de vache.

Le 27 mars on lui donne 50 grammes de lait de vache, 3 heures après 4 selles liquides, vomissements répétés, pâleur et le soir fièvre à 38°,4.

Le 14 avril, nouvelle tentative, 60 gr. de lait de vache ; 1 heure après vomissements et selle diarrhéique simultanément.

En 4 heures de temps, 3 selles liquides, température 38°,2, pendant 48 heures les selles restent liquides.

Nous croyons pouvoir écarter dans ces 2 cas le diagnostic d'intolérance simple, les enfants ayant supporté sans accidents pendant une première période le lait de vache. C'est seulement après interruption de l'allaitement artificiel et à l'occasion d'une reprise éloignée du lait de vache que les troubles brusques à type anaphylactique se montrent. Ce sont 2 cas de grande anaphylaxie.

Nous avons pu comparer ainsi les épreuves en essai dans deux conditions extrêmes : absence d'anaphylaxie (1er groupe, 1re et 2e catégories) ; état de grandes anaphylaxies (2e groupe, 3e caté-

gorie) et enfin dans des états n'excluant pas la petite anaphylaxie (3e groupe, 4e catégorie).

Voici nos résultats :

INTRADERMO-RÉACTION. — (Travaux consultés : Kleinschmidt, Greer, Strieckler, Weill et Gardère, Péhu et Bertoye).

1° *Lait de vache stérilisé pur* (Gallia et Lepelletier). — 40 enfants appartenant : 8 à la 1re catégorie, 21 à la 2e, 2 à la 3e et 11 à la 4e.

L'intra-dermo-réaction (1 goutte de lait) a donné une réaction très nette, papule et auréole rouges de 1 cm. à 1 cm. et demi de diamètre, mais identique chez tous les enfants (sauf deux nouveau-nés ictériques qui n'ont pas réagi).

Nous pouvons donc conclure que *la réaction observée n'a aucun caractère de spécificité et paraît avoir été une réaction banale d'irritation du derme.*

Nous n'avons jamais essayé le lait de vache cru en raison de l'impossibilité de l'obtenir stérile et d'éviter les causes d'erreur tenant à l'introduction dans le derme de microbes. D'autre part nous voulions employer un lait identique au lait sensibilisant, pour des raisons que l'on retrouvera quand nous parlerons de la caséine.

2° *Lait de chèvre.* — Pour nous convaincre plus complètement de la non-spécificité de la réaction au lait de vache stérilisé, nous avons fait des intradermo-réactions au lait de chèvre pur stérilisé, lait qui n'était entré dans l'alimentation d'aucun de nos sujets et n'avait donc pu les sensibiliser.

9 enfants (3e catégorie : 1, 1re et 2e catégorie : 8).

La réaction quoique un peu moins vive est analogue à la précédente et se manifeste également pour toutes les catégories. *Le caractère non spécifique de la réaction s'affirme donc encore plus nettement.*

3° *Lait de vache stérilisé dilué.* — Pour exclure une cause d'erreur tenant à l'irritabilité possible du derme pour le lait pur nous avons dilué le lait au 1/1.000 et au 1/10.000 avec soit du sérum physiologique, soit de l'eau distillée stérilisée.

14 nourrissons : 1re, 2e et 4e catégorie, 13 ; 3e catégorie : 1.

La réaction a été beaucoup plus faible au millième qu'au lait pur, elle a été nulle au 1/10.000e. Toutes les catégories se sont comportées de la même façon. L'enfant anaphylactique ne s'est pas montré plus sensible que les autres. Le caractère d'irritation de la réaction au lait de vache apparaît plus clair après cette épreuve, mais le *caractère spécifique ne se montre pas.*

4° *Composants de lait de vache.* — La réaction non spécifique observée avec le lait de vache pur pouvant masquer une réaction spécifique propre à l'un des éléments du lait pris isolément, réaction qui serait utilisable pour le diagnostic de l'anaphylaxie nous avons essayé successivement tous les éléments du lait, extraits par les méthodes chimiques appropriées et les plus rigoureuses avec l'aide de M. Guy, chef de laboratoire qui a bien voulu nous préparer les substances en question.

Lactose (solution à 4,5 p. 100). — 12 nourrissons des catégories 1, 2 et 4. 1 nourrisson de la catégorie 3. *Aucune réaction.*

Acide lactique (solution à 1,80 p. 1.000). — Mêmes sujets. *Aucune réaction* (cette épreuve pour éliminer le facteur acidité du lait dans la réaction).

Beurre (extrait par la méthode et avec l'appareil d'Adam). — Mêmes sujets.

Un seul a réagi faiblement et une seule fois, le nourrisson anaphylactique, *mais la réaction était trop faible pour qu'on puisse en faire état* et de plus on n'est pas sûr que le beurre n'entraîne pas des traces de caséine.

PROTÉIQUE. — Il faut distinguer ici deux ordres de résultats suivant que les protéiques étaient extraits du lait de vache *cru* ou des laits *stérilisés par la chaleur.*

Lactalbumine, lactoglobuline, caséine du lait cru. — 14 nourrissons : catégories 1, 2, et 4, treize ; catégorie 4, un. Les sujets indemnes d'anaphylaxie ou douteux n'ont donné aucune réaction. L'enfant anaphylactique a donné une fois une réaction faible à la caséine, et deux fois n'a pas réagi. *C'est donc un procédé* qui s'est montré *au moins infidèle ;* étant donné le très petit nombre des réactions tentées dans le groupe anaphylactique et l'absence de réaction chez les sujets indemnes, *nous croyons devoir réserver*

notre opinion encore sur la valeur de l'intra-dermo aux protéines du lait cru.

Lactalbumine, lactoglobuline, caséine du *lait stérilisé à 105°*. — Lactalbumine et lactoglobuline : 1re, 2e et 4e catégories, 5 nourrissons; 3e catégorie, 1 nourrisson. Caséine : 1re, 2e et 4e catégories, 13 nourrissons; 3e catégorie, 2 nourrissons.

La réaction se montre *chez tous les enfants :* papule auréolée rouge nette mais petite (lentille) avec la lactoglobuline, plus marquée avec la lactalbumine, forte avec la caséine (1 cm. de diamètre). *En conséquence cette épreuve nous paraît dénuée de valeur diagnostique.*

Il est difficile d'expliquer les différences constatées suivant la provenance des protéiques (lait cru, réaction négative et lait chauffé réaction positive chez les sujets normaux). Cependant on sait (Obermeyer et Pick, Lambling, Praussnitz et Küstner) que la chaleur aussi bien que les acides fait subir aux protéiques une transformation qui ne paraît pas atteindre leur spécificité d'origine, mais bien leur spécificité de constitution. Peut-être la chaleur les rend-elle plus labiles et par conséquent plus rapidement absorbables par les tissus, d'où le caractère irritant des albumines cuites et l'inertie des protéiques crus.

Particularité encore à signaler, il est impossible d'obtenir avec le lait *chauffé* une caséine pure séparée de toute trace de lactoglobuline ou de lactalbumine, ce qui explique en partie l'intensité plus grande de la réaction à cette caséine.

En résumé, malgré la diversité des modalités employées, l'intradermo-réaction ne nous a pas offert la possibilité de diagnostiquer l'état d'anaphylaxie d'un sujet donné. Nous faisons une réserve cependant en faveur de l'intradermo-réaction à la caséine du lait cru, malgré le caractère infidèle de la réaction; c'est un point à revoir. Toutes ces intradermo-réactions ont été accompagnées d'un témoin au sérum physiologique, qui n'a jamais réagi.

Weill et Gardère arrivent à des conclusions analogues aux nôtres par l'intradermo-réaction au lait de vache, avec une réserve cependant mais basée sur l'observation d'un adulte.

Péhu et Bertoye déclarent ne pouvoir tirer de conclusions utiles de la pratique de l'intradermo-réaction.

Cuti-réaction. — (Walker, Schmidt, Talbot, White, Fox et Fisher, Engmann et Wunder, Strieckler, Weill et Gardère, Péhu et Bertoye). Nous avons procédé avec la même méthode pour le choix des sujets et des substances que pour l'intradermo-réaction.

Lait simple. — 70 nourrissons : 1re, 2e et 4e catégories : 9 ; 3e catégorie : 1.

L'enfant anaphylactique a réagi une fois très légèrement et une fois n'a pas réagi. Tous les autres n'ont pas réagi.

Lait condensé. — 5 nourrissons : 1re, 2e et 4e catégories : 3; 3e catégorie : 2.

Aucune réaction chez les premiers. Un enfant anaphylactique a donné une réaction positive et une autre nulle. Un second enfant anaphylactique n'a pas réagi.

Lactalbumine, lactoglobuline, caséine (en solution phospho-sodique).

Mêmes résultats que par le lait condensé. *Caséine* en solution déci-normale de soude (1 gr. pour 10 de solvant). 9 enfants des catégories 1, 2 et 4 ; 2 enfants de la catégorie 3. La réaction a été huit fois négative, deux fois positive chez des enfants indemnes d'anaphylaxie.

A noter que la caséine et les autres protéiques étaient en solution phospho-sodique ou en solution de soude par conséquent facilement absorbables. La cuti-réaction a été pratiquée par scarification simple, la goutte déposée sur le trait et un léger grattage opéré avec le vaccinostyle pour favoriser l'imprégnation.

Une cuti-réaction témoin au sérum physiologique était faite en même temps.

Il nous paraît donc jusqu'à présent que cette réaction est peu exacte, ou tout au moins trop infidèle pour assurer le diagnostic. Weill et Gardère, Péhu et Bertoye dénient une valeur diagnostique à la cuti-réaction au lait de vache.

Transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye. — Le prin-

cipe du procédé n'étant pas discutable nous n'avons fait que l'appliquer aux cas d'anaphylaxie cliniquement certaine, et à un cas suspect d'anaphylaxie. Le procédé a été recommandé ici par M. Lesné (*Soc. de Pédiatrie*, 1922).

Technique. — Nous ayons procédé ainsi : le sérum du sujet recueilli aussi aseptiquement que possible est injecté dans le péritoine d'un cobaye neuf à la dose de 2 à 6 cmc. Vingt-quatre à trente-six heures après, injection de 1/20 de cmc. de lait dans le cerveau du cobaye préparé la veille.

Aussitôt après l'animal présente les accidents classiques (dyspnée, chute sur le côté, contracture, éternuements, coma incomplet). L'animal se remet, puis meurt 4 ou 5 heures après avec convulsions généralisées ; la reprise des accidents, mortels, est très brusque. L'autopsie démontre l'absence de lésions cérébrales secondaires, ou d'accident opératoire. Un cobaye témoin non préparé reçoit une même dose de lait intracérébrale : légère stupeur passagère mais aucun accident immédiat comparable, santé parfaite ultérieurement.

Contre-épreuve. — Après désensibilisation de l'enfant, une nouvelle épreuve est tentée. Le cobaye ne présente aucun accident ni immédiat, ni éloigné.

La transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye nous paraît donc le procédé le plus pratique et le plus sûr de diagnostic. Il n'exige qu'une quantité de sérum facile à se procurer chez le nourrisson (au besoin ventouses *stérilisées*), et quelques précautions très simples dans la technique de l'injection intracérébrale (absence de brutalité dans la trépanation, mesure exacte de la dose injectée, douceur de l'injection).

Nous avons fait cette épreuve deux fois sur les enfants en état d'anaphylaxie majeure et deux fois sur un enfant en état d'anaphylaxie mineure. Le résultat a été démonstratif chaque fois. La contre-épreuve après désensibilisation a été tentée une fois sur un enfant guéri d'anaphylaxie majeure et une fois sur un enfant guéri d'anaphylaxie mineure. Le cobaye a toujours survécu et n'a présenté aucun trouble. *Nous considérons la transmission de l'anaphylaxie passive comme le procédé de choix.*

Nous tenons en terminant à insister sur le cas d'anaphylaxie mineure que ce procédé seul nous a permis de dépister et de guérir. Plusieurs particularités intéressantes en ressortent.

Obs. III. — Dum. Irène, née le 23 décembre 1922. P. 2 kgr. 600. Entre le 5 janvier. P. 2 kgr. 720. Taille 47 cm. Aucune tare ni accidents pathologiques. Conjonctivite banale en voie de guérison. Nourrie au biberon jusqu'à l'entrée.

L'enfant est *mise au sein* le 11 janvier.

Le 26 on la reconnaît porteuse de germes diphtériques. On lui fait une injection de sérum antidiphtérique (épidémie de crèche), et *on la remet au biberon.*

Immédiatement l'enfant qui n'avait au sein que quelques régurgitations de temps en temps, se met à vomir après chaque biberon (lait coagulé et vomissement loin du repas). Le poids cesse de croître.

Nous soupçonnons une anaphylaxie mineure (vomissements) et nous *pratiquons l'épreuve de la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye : elle est positive.* 31 Janvier.

Les vomissements persistent en février 6 à 8 par jour.

Nous essayons de la désensibilisation par voie sous-cutanée en commençant par 1/50 de cmc. jusqu'à 6 cmc.

Il se produit une réaction locale qui augmente avec la dose, rougeur, tuméfaction très étendue (largeur de la main pour la dose de 6 cmc.). L'état général est peu atteint, mais il y a un état subfébrile et les vomissements ne disparaissent pas, les selles deviennent par moments liquides et le poids subit un léger arrêt.

L'essai de désensibilisation produit donc des effets inverses du résultat cherché. — *Nouvelle épreuve de transmission au cobaye positive.* L'état général peu atteint, le caractère peu inquiétant des vomissements, nous portent à penser que l'enfant qui se montre anaphylactisée par l'épreuve déjà indiquée, doit être seulement sensible à une dose de lait assez forte et par *tâtonnements nous cherchons la dose déchaînante.* Nous constatons très vite que 70 grammes de lait sont supportés sans inconvénient à chaque repas. Au-dessus les vomissements apparaissent.

Nous maintenons l'enfant à cette ration réduite, les vomissements disparaissent et le poids malgré l'hypo-alimentation ne cesse d'augmenter. Petit à petit nous augmentons la dose et atteignons la dose normale de 100 grammes de lait. Les vomissements n'ont plus reparu.

La *contre-épreuve (transmission de l'anaphylaxie au cobaye) est négative.*

De cette observation il nous semble résulter ceci : la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye nous a seule permis de déceler une anaphylaxie mineure. Elle nous montre que ce cas qui paraissait devoir rentrer dans l'intolérance simple doit en être séparé. Il est possible que la méthode qui nous avait manqué jusqu'ici pour distinguer l'intolérance simple de l'intolérance anaphylactique fasse rentrer dans l'anaphylaxie des cas qui sans cela seraient attribués à l'intolérance essentielle.

Enfin il faut dans l'anaphylaxie considérer l'élément quantitatif : même les grands anaphylactiques ont une intolérance qui n'est pas absolue, la dose tolérée peut atteindre 20 grammes de lait et beaucoup plus; à plus forte raison la dose déchaînante paraît variable et élevée dans l'anaphylaxie mineure.

Discussion : M. Lesné. — J'ai recherché avec M. Boutellier, par ces mêmes procédés, la façon dont se comportaient les nourrissons qui paraissaient sensibilisés au lait de vache et en particulier les nourrissons atteints d'eczéma de la face.

L'épreuve de l'anaphylaxie passive chez le cobaye est un procédé sensible et fidèle : le sérum d'un enfant sensibilisé est injecté dans le péritoine d'un cobaye et le lendemain cet animal reçoit une injection intra-cérébrale de 1/20 de cmc. du lait incriminé ; l'animal meurt dans la journée si l'expérience est positive.

La cuti-réaction ne donne aucun résultat, mais l'intra-dermo-réaction peut fournir des renseignements utiles.

Si l'on injecte dans le derme d'un nourrisson sain 1/10 de cmc. de lait de vache cru, il n'y a pas en général de réaction.

Chez les nourrissons atteints d'eczéma facial, affection qui paraît en général dépendre de l'intolérance au lait, la réaction est positive dans plus des 2/3 des cas.

Si, au lieu de lait normal, on emploie du lait longuement baratté, la réaction n'est plus positive que dans 1/3 des cas. Enfin les enfants ne réagissent que tout à fait exceptionnellement lorsque l'on emploie du lait privé de beurre et de caséine. Le lactose et les sels sont inoffensifs.

C'est donc le beurre d'abord, puis à un moindre degré la ca-

séine, qui paraissent être nocifs chez les nourrissons atteints d'eczéma facial ; aussi bien ces enfants guérissent lorsqu'on supprime le lait de leur alimentation.

Cette sensibilisation au lait peut être mise en évidence par l'épreuve de l'intradermo-réaction.

Recherches sur les modifications des pigments biliaires dans l'intestin du nourrisson.

Par H. DORLENCOURT et T. FRAENKEL.

Poursuivant la série de recherches que l'un de nous a entreprises sous la direction de M. le professeur MARFAN, nous nous sommes proposés d'étudier l'évolution des pigments biliaires dans l'intestin du nourrisson et les causes des transformations qu'ils y subissent.

La bilirubine, unique pigment de la bile normale, se retrouve dans les selles du nourrisson au sein, exempte de toute transformation ; ce fait explique la coloration jaune de ces selles. Ce pigment peut subir une oxydation ou une réduction ; oxydé, il se transforme en biliverdine qui colore les selles en vert plus ou moins intense ; ce phénomène n'est pas toujours, surtout chez l'enfant au sein, la signature d'un état morbide ; réduite, la bilirubine est transformée en stercobiline, puis en stercobilinogène ; ces substances apparaissent normalement dans les selles après quelques semaines chez l'enfant nourri au lait de vache, au bout de cinq à six mois chez l'enfant au sein.

Dans les selles des nourrissons, on peut mettre en évidence à divers degrés les propriétés de ferments réducteurs et oxydants ; les réductases sont manifestées par la décoloration plus ou moins rapide du bleu de méthylène (solution alcoolique de bleu de méthylène à saturation, 5 cmc. ; eau distillée, 195 cmc.) ; les oxydases directes, par l'oxydation du réactif de Röhmann et Spitzer à la paraphénylène-diamine ; les oxydases indirectes par l'oxydation d'une solution aqueuse de gaïacol à 1 p. 100, en présence d'eau oxygénée.

Nous avons cherché s'il existait une relation entre l'existence, l'intensité d'action de ces ferments et le degré d'oxydation ou de réduction de la bilirubine dans les selles.

Sur une série de 78 examens, nous avons constaté que les selles qui présentent la réaction des réductases la plus intense sont aussi celles qui renferment le plus souvent de la stercobiline :

Réductases		Présence de stercobiline.		
fortes	13 cas	11 cas,	soit	84,61 p. 100
moyennes	18 —	10	—	55,55 —
faibles	35 —	9	—	25,71 —
nulles	12 —	2	—	16,66 —
	78 cas	32 cas		41,02 p. 100

Dans les selles riches en réductases, il y a donc le plus souvent des pigments biliaires à l'état réduit.

Par contre, nous n'avons pas vérifié les assertions de quelques auteurs (Wernstedt, Koepp, Hecht), pour lesquels l'apparition de selles vertes serait déterminée par une activité particulière des oxydases fécales. La présence des oxydases est presque constante dans les selles, et il n'existe pas de rapport direct entre les variations de leur pouvoir oxydant, peu importantes d'ailleurs, et le degré d'oxydation de la bilirubine.

On a pensé que les ferments réducteurs de l'intestin provenaient de certaines régions de la muqueuse intestinale ; nous avons préparé des extraits glycérinés et aqueux de muqueuse de nourrissons d'âges différents ; ces extraits n'ont pas déterminé la réduction *in vitro* de la bilirubine, ni même entravé son oxydation spontanée à l'air libre. La muqueuse intestinale ne paraît donc pas jouer un rôle actif dans les phénomènes de réduction dont la bile est l'objet.

Il nous a semblé que les réductases des selles étaient d'origine microbienne. Cette hypothèse a été confirmée par les observations suivantes : les enfants exclusivement au sein, dont la flore intestinale est presque uni-microbienne (*B. bifidus*), ne présentent pas de stercobiline dans les selles. Les enfants au biberon, dont la flore intestinale complexe comprend de nombreuses

espèces protéolytiques, présentent de la stercobiline dans les selles, et les réductases possèdent dans ces cas un pouvoir beaucoup plus actif.

Si un nourrisson exclusivement, alimenté au sein, reçoit une quantité même faible de lait de vache, la flore intestinale prend en moins de 24 heures le type polymorphe, et simultanément, on constate l'apparition de la stercobiline dans les selles et l'augmentation du pouvoir réducteur. Si l'on revient à l'allaitement maternel exclusif, la flore intestinale reprend le type unimicrobien, la stercobiline disparaît, le pouvoir réducteur des selles diminue.

Cette expérience prouve que les réductases intestinales sont d'origine microbienne et participent à la production de la stercobiline des selles.

Une solution de bilirubine s'oxyde spontanément à l'air et se transforme en biliverdine. Ce phénomène peut se passer dans l'intestin qui contient toujours de l'air dégluti ; dans ce cas les selles deviennent vertes. A l'état normal, cette oxydation spontanée est entravée par la présence des réductases intestinales et la bilirubine ainsi protégée contre l'oxydation, apparaît non modifiée dans les selles.

L'affaiblissement transitoire de l'activité des réductases détermine la production de selles vertes ; la bilirubine n'étant plus protégée contre l'oxydation, se transforme spontanément en biliverdine.

La plus grande fréquence des selles vertes chez les enfants nourris au sein confirme cette hypothèse ; les réductases sont en effet moins actives chez ces nourrissons que chez les enfants au biberon, fait qui est en rapport, ainsi que nous l'avons montré, avec les différences de constitution de la flore intestinale.

(*Travail du laboratoire de la Chaire d'Hygiène et de Clinique de la première enfance*).

M. Lesné. — Il existe toujours des pigments biliaires dans les selles des nourrissons ; il suffit pour les déceler d'employer un réactif sensible : la réaction au sublimé acétique ne suffit pas, il

faut avoir recours à la méthode rapide et sensible de Grimbert modifiée par Fouchet. Comme je l'ai démontré avec MM. L. Binet et A. Paulin (1), ce procédé décèle la présence de pigments dans les selles blanches, dans les « selles mastic ». Les enfants atteints de ce syndrome n'ont donc pas d'acholie pigmentaire.

Lymphocytose rachidienne avec grandes oscillations thermiques, de nature indéterminée, chez un nourrisson d'un an.

Par M. Cassoute et Mlle Certonciny (de Marseille).

Observation. — Comm... Albertine.

Antécédents personnels. — Enfant âgée de 1 an. Allaitée au sein maternel. Toujours bien portante jusqu'à la maladie actuelle.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé. Le début de la maladie remonte aux premiers jours de décembre. Brusquement un soir l'enfant a été prise de *convulsions* qui ont duré quelques instants. Pendant les jours suivants aucun symptôme anormal. L'enfant tète bien, augmente de poids. Pas de température. Pas de nouvelles convulsions. Au bout d'une quinzaine de jours l'enfant se raidit par moments et présente de légers mouvements convulsifs. La température s'établit à ce moment oscillant, aux dires de la mère, entre 37-39. La constipation est opiniâtre. L'enfant cesse d'augmenter de poids. La mère se décide à l'amener à l'hôpital. Elle entre dans le service le 23 décembre 1922.

A son entrée la température est à 39° et dessine les jours suivants de *grandes oscillations*, dont le caractère est tel que nous faisons, sans succès, rechercher l'hématozoaire.

Aucun foyer de suppuration cutané profond ou osseux.

Examen. *Appareil digestif.* — L'enfant tète bien le sein que sa mère lui donne deux fois par jour et les biberons dans l'intervalle. Des vomissements ont été constatés une ou deux fois dans le service. La constipation est opiniâtre. L'abdomen est souple, non ballonné, non douloureux, le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Appareil pulmonaire. — En arrière : Percussion normale ; auscultation : quelques râles de bronchite et ronchus disséminés.

Système nerveux. — Pas de somnolence. L'enfant paraît s'intéresser à ce qui se passe autour d'elle, n'est pas hostile ; ne se plaint pas. On

(1) A. Paulin, *la Traversée digestive chez le nourrisson.* Thèse, Paris, 1920.

n'a plus constaté de convulsions. Pas de troubles moteurs, pas de raideurs, pas de troubles oculaires.

Autres appareils. — Normaux. Pas d'oreillons. Pas d'ictère. La température descend d'ailleurs progressivement, le 5 janvier 37°.

6 janvier 1923. — La température remonte brusquement à 39°,6.

Pas de convulsions, mais la *somnolence* est par moments assez marquée. La *constipation* est opiniâtre. On a constaté un ou deux *vomissements en fusée.*

Pas d'écoulement auriculaire.

La ponction lombaire est alors pratiquée. Elle ramène 3 cmc. de liquide clair non hypertendu; l'examen du liquide montre :

Cytologie : forte lymphocytose 30 à 40 éléments par champ d'immersion dont 25 lymphos. Albumine : 1 gr. 20. Pas de B. de Koch. La faible quantité de liquide prélevé, étant donné l'âge du sujet, n'a pas permis de pratiquer d'autres examens. Le *Wassermann* est négatif dans le sang.

Le 13 janvier 1923. — La température se maintient entre 38-39°. Étant donné la réaction cytologique du L. C. R. et l'atténuation des signes cliniques, on pratique une *nouvelle ponction* lombaire qui ramène 2 cmc. de liquide légèrement opalescent à réaction cytologique manifeste, avec une proportion de poly légèrement plus forte qu'au premier examen. Aucun germe décelable à l'examen direct. Ce liquide est *inoculé au cobaye ;* l'animal sacrifié 60 jours après, ne présente absolument aucune lésion ganglionnaire ou viscérale.

Le 15 janvier 1923. — *Cuti-réaction :* négative. La température est à 37° ; pendant 2 jours; elle remonte à 38-39°.

Le 25 janvier 1923. — La mère est admise à l'hôpital pour allaiter l'enfant qui refuse les biberons et diminue de poids.

Le 29 janvier 1923. — La température est à 37° depuis deux jours. Une nouvelle ponction lombaire ramène 2 cmc. de liquide clair non hypertendu.

A l'examen: 4-5 lymphocytes et 1 poly par champ d'immersion. Albumine : 0,80. Sucre: en quantité notable. Aucun germe décelable. Ensemencement resté négatif.

Le 11 février 1923. — La température est à 36,8-37°. Depuis plusieurs jours l'enfant a augmenté de poids. L'état général s'est amélioré. La petite malade quitte l'hôpital ne présentant plus aucun symptôme pathologique.

Plusieurs points sont à souligner dans cette observation.

Tout d'abord les convulsions des premiers jours auxquelles on peut faire remonter le début de la maladie et qui sont cependant

suivies d'une assez longue période où aucun symptôme anormal ne se dessine et où l'enfant augmente même de poids, si bien que à l'entrée, malgré quelques signes bronchitiques légers, nous ne nous arrêtons pas au diagnostic d'une forme de pneumonie silencieuse et nous ne pensons pas davantage qu'il se soit agi d'une méningite séreuse à lymphocytes comme on peut en trouver au cours d'une pneumonie. Il y a généralement dans ce cas-là du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien et le sucre est plutôt diminué.

En second lieu pendant la première période de grandes oscillations thermiques on ne constate que de la constipation et deux vomissements assez espacés, sans raideurs, sans troubles moteurs, sans somnolence, sans attitude hostile ; le diagnostic hésite plutôt entre le paludisme, une septicémie et une suppuration qui ne font pas leur preuve.

Ce n'est qu'au commencement de janvier, c'est-à-dire un mois après le début de la maladie que les signes méningés *quoique encore à peine ébauchés* nous font pratiquer une ponction lombaire et nous ne saurions trop insister sur la discordance entre le résultat nettement positif de la réaction du liquide et l'atténuation des signes cliniques. Car si l'on connaît des formes où les signes cliniques sont très accentués et la réaction cytologique nulle, il est tout à fait exceptionnel de constater *une forte réaction cytologique avec des signes méningés à peine caractérisés.*

Nous devons également remarquer la nature aseptique du liquide qui nous permet encore d'écarter l'hypothèse d'une lymphocytose rachidienne par spirochétose anictérique.

Enfin signalons le retour à l'état normal assez rapide du liquide céphalo rachidien et de la température après les ponctions.

Nous rangeons donc notre observation dans les cas de lymphocytose rachidienne de nature indéterminée signalés depuis 1910 par Widal, Laubry, Rist et Rolland et tout dernièrement par notre collègue Apert dans la *Presse Médicale* du 20 décembre 1922.

Sur un cas de scorbut infantile consécutif à l'emploi continu et prolongé de lait condensé sucré scorbutigène.

Par le docteur Cl. Voudouris,
Médecin du service des Enfants-Malades à la Policlinique d'Athènes.

La maladie de Barlow n'est pas rare à la suite de l'usage prolongé et exclusif d'un lait industriel.

Pour MM. E. Lesné et M. Vaglianos qui ont étudié expérimentalement sur les cobayes le pouvoir antiscorbutique des différents laits servant à l'alimentation des nourrissons (*Le Nourrisson*, novembre 1922) les laits dont l'emploi produirait le scorbut sont: le lait fixé ou homogénéisé, le lait condensé non sucré préparé à haute température, le lait stérilisé industriel et le lait sec ou poudre de lait. Tous ces laits sont des laits *carencés* pour employer une expression de MM. Weill et Mouriquand, des laits dont les vitamines sont détruites soit par un chauffage élevé soit par des modifications qu'ils ont subi pendant leur préparation.

Les laits les moins nocifs et dont l'emploi ne provoquerait pas le scorbut sont : le lait bouilli peu de temps (10 minutes), le lait pasteurisé et le *lait condensé sucré* préparé au-dessous de 80°. Pour ce dernier, tous les pédiâtres disent que les cas de scorbut infantile signalés à la suite de son emploi même exclusif sont très exceptionnels. Lassabliere avait du reste signalé que le lait condensé sucré a conservé toutes ses vitamines.

Nous avons eu cependant l'occasion d'observer récemment un cas de scorbut infantile consécutif à l'emploi exclusif de lait condensé sucré.

Observation. — Fillette de 11 mois et demi. Père syphilitique. Mère morte de tuberculose pulmonaire aiguë quelque temps après l'accouchement; c'était sa première grossesse, elle n'avait jamais eu de fausse couche.

Née à terme, pas de signes d'hérodo-syphilis à la naissance ni ac-

tuellement. Nourrie exclusivement depuis sa naissance avec du lait condensé sucré de la même marque.

Premières dents (incisives médianes inférieures) à l'âge de 10 mois. Incisives médianes supérieures à 11 mois. Incisives latérales supérieures à 11 mois et demi. Développement normal et très satisfaisant jusqu'à l'âge de 10 mois ; à partir de cette époque l'enfant a commencé à pâlir. A 11 mois elle pouvait se tenir debout appuyée sur un meuble, lorsqu'un jour sans aucune raison elle tombe par terre et ne peut plus se relever. Appelé auprès de la petite malade le 12 février 1923 nous constatons le syndrome du scorbut : pâleur anormale des téguments, pseudo-paraplégie douloureuse (l'enfant ne remue pas les jambes et crie quand on les touche), bourrelet ecchymotique surplombant les incisives supérieures, mœlena dans les selles sans diarrhée. Nous suspendons immédiatement le lait condensé sucré et nous prescrivons du lait de chèvre cru et trois fois par jour une cuillerée à café de jus d'orange. Résultats surprenants. Au bout de 24 heures l'enfant ne souffre plus et nous assistons à la disparition progressive de tous les symptômes de scorbut. Guérison après 10 jours.

Pour expliquer l'apparition du scorbut chez cette petite malade nous ne pouvons émettre que des hypothèses. Ou bien le lait condensé sucré n'a conservé *qu'une partie* de ses vitamines et son emploi très prolongé (11 mois et demi) peut provoquer le scorbut ; ou bien le lait condensé sucré qui a servi à l'alimentation de cette enfant était de vieille préparation (fait que nous n'avons pas pu vérifier) et l'on sait combien le vieillissement d'un lait détruit ses vitamines. Il faut ajouter qu'il s'agissait d'un nourrisson à hérédité chargée (père Σ, mère θ) dont la résistance était de ce fait diminuée et nous savons qu'en matière de scorbut la question du terrain joue un rôle très important.

A l'occasion de cette observation nous voulons faire quelques remarques sur un autre lait industriel, le lait sec ou poudre de lait.

Pendant trois ans nous avons eu très fréquemment l'occasion d'ordonner l'emploi du lait sec. Plusieurs dizaines de nos petits clients ont été nourris exclusivement et pendant très longtemps (6, 8, 10 mois) avec de la poudre de lait ; à tous ces petits nourrissons (à partir de 3 ou 4 mois) nous prescrivions en même temps un peu de jus d'orange ou de raisin. Tous se sont développés

d'une façon merveilleuse et aucun n'a jamais présenté de scorbut.

C'est certainement l'emploi simultané de jus de fruit, très riche en vitamine antiscorbutique, qui a empêché l'apparition du scorbut chez ces enfants.

Nous avons donc d'un côté l'observation d'un nourrisson atteint de scorbut après un emploi exclusif et prolongé de lait condensé sucré qui serait pourtant très peu scorbutigène sinon pas du tout; de l'autre côté des observations de nourrissons alimentés exclusivement et pendant très longtemps avec de la poudre de lait qui serait scorbutigène et lesquels n'ont jamais eu de scorbut parce qu'ils prenaient en même temps du jus de fruit.

Nous concluons qu'il faut donner du jus de fruit frais à tous les enfants alimentés exclusivement et pendant longtemps avec un lait industriel quelconque, pour leur éviter le scorbut.

Discussion : A propos de la communication précédente, MM. Marfan, Salès et J. Florand déclarent avoir observé un enfant de 9 mois et demi atteint de scorbut infantile indéniable, survenu à la suite de l'emploi prolongé de lait condensé sucré non stérilisé. Depuis l'âge de 4 mois, c'est-à-dire pendant une durée de 5 mois l'enfant était alimenté exclusivement avec du lait condensé sucré Nestlé. La date de préparation du lait est inconnue, mais l'enquête a démontré qu'il était conservé depuis longtemps et provenait d'un stock de rencontre acheté aux ventes de la Bourse du Commerce. La mère n'a jamais fait bouillir la dilution du lait condensé au moment de l'emploi. Outre la stérilisation à haute température, la longue conservation est peut-être un facteur de la destruction de la vitamine antiscorbutique.

5126-23. — Tours, Imprimerie E. Arrault et Cie.

SÉANCE DU 15 MAI 1923

Présidence de M. Aviragnet.

Sommaire : M. G.-L. Hallez. Gommes tuberculeuses chez un nourrisson ; présence de bacilles de Koch à l'examen direct du pus. *Discussion :* MM. Marfan, Hallé, Guinon, Ribadeau-Dumas. — MM. Babonneix, Boucher, Peignaux. Lésions viscérales dans un cas d'endocardite rhumatismale prolongée. — M. Hallé. Un cas de lichen scrofulosorum. — M. Lance. Résultats du traitement dans les scolioses graves. *Discussion :* MM. Roederer, Trèves. — M. Comby. Le lait de vache au Maroc. *Discussion :* MM. G. Schreiber, Comby. — MM. Armand Delille, Duhamel et Marty. Gommes cutanées et manifestations pulmonaires dues à une mycose. *Discussion :* M. Lesné. — MM. Armand Delille, Marty et Duhamel. Syndrome cavitaire consécutif à une pleurésie interlobaire. *Discussion :* M. Génévrier. — MM. Mouchet et Roederer. Scoliose avec anomalie vertébrale prise pour un mal de Pott à forme scoliotique. *Discussion :* M. Lamy. — MM. Julien Huber et Niel. Malformations congénitales et héréditaires des extrémités. — MM. Julien Huber et Denis. — Phénomène d'Arthus gangréneux de la paroi abdominale.

Gommes tuberculeuses sans adénopathie chez un nourrisson. Présence de bacilles de Koch dans le pus des lésions à l'examen direct.

Par G.-L. Hallez.

Dans un article paru récemment (*Paris Médical*, 17 mars 1923), MM. Nicolas, Gaté et Dupasquier soulignaient les difficultés que rencontre souvent le diagnostic clinique des gommes cutanées multiples et la tendance actuelle à prendre trop facilement pour de la sporotrichose ce qui n'est en réalité que de la scrofulo-tuberculose.

Les auteurs lyonnais ajoutaient : « l'erreur est encore bien plus inévitable lorsque l'adénopathie satellite si longtemps considérée

comme le critère, la signature indiscutable de la tuberculose cutanée, vientà manquer.

L'intérêt que présente la question nous incite à vous présenter ce petit malade dont voici tout d'abord l'observation :

Observation. — *Fl... Robert*, 14 mois, est un premier enfant, né le 8 mars 1922, de parents actuellement bien portants et n'ayant jamais présenté d'affection de l'appareil respiratoire ; la mère n'a pas fait de fausse couche, le père n'a jamais eu la syphilis

Né à terme pesant 4 kgr. 200, cet enfant a été élevé exclusivement au sein maternel jusqu'à 7 mois, puis à l'allaitement mixte pendant 2 mois. A 9 mois le sevrage est complet. Il a mis ses premières dents à 8 mois.

Il ne marchepas encore mais commence à se tenir debout.

Notons immédiatement qu'il est venu au monde chez ses grands-parents maternels et a cohabité pendant les 40 premiers jours de sa vie avec un grand-père âgé de 50 ans, atteint de tuberculose pulmonaire ouverte avec hémoptysies, toux et expectorations abondantes, fièvre et amaigrissement rapide.

Il a été bien portant jusqu'à 9 mois. Aucun trouble digestif, aucune indisposition même légère ; la croissance pondérale semble avoir été parfaite puisqu'on relève les poids de 6 kgr. 600 à 3 mois et demi, de 8 kgr. 450 à 6 mois.

A noter cependant que ce nourrisson a fait à deux reprises, à l'âge de 4 mois et de 9 mois des séjours de 30 jours environ chez le grand-père cavitaire et ayant présenté de nouvelles hémoptysies ; le médecin de la famille n'ayant pas signalé le danger de cette cohabitation.

Le 17 février 1923, nous examinons l'enfant à l'école de puériculture de la Faculté et nous constatons sur la face postéro-externe de la cuisse droite une petite nodosité infiltrant le derme, correspondant à une tache rouge livide de la peau, sans zone inflammatoire péri-nodulaire, ressemblant assez à un élément d'érythème noueux, mais très peu douloureux à la pression, et d'ailleurs isolé. La mère s'est aperçu de l'existence de cette lésion en janvier dernier chez ses parents, au début du troisième séjour. Il n'y a pas de fièvre, il n'existe au niveau des plis inguinaux que des petits ganglions de dimensions presque normales et aussi peu accusés à droite qu'à gauche ; ailleurs il n'existe aucun signe d'adénopathie.

L'enfant âgé de 11 mois pèse 9 kgr. 950 ; l'état général est parfait; on note cependant un léger degré de pâleur des téguments et des chairs un peu flasques. Pas d'ostéisme ; rate non accessible à la palpation. Auscultation normale, aucun signe cliniquement appréciable

d'adénopathie trachéo-bronchique. Nous ne revoyons le petit malade que trois semaines plus tard, le 10 mars. Il a 1 an et pèse 10 kgr. 300 ; il a donc augmenté seulement de 16 gr. par jour en moyenne depuis le dernier examen. L'élément nodulaire de la cuisse est plus étendu et présente une ébauche de fluctuation centrale assez profonde en cupule. L'état général est bon ; il n'y a pas de fièvre. Nous pratiquons une ponction évacuatrice de cette petite collection et recueillons un peu de pus gommeux jaunâtre et qui n'a pas été examiné mais qui a été inoculé au cobaye. On recouvre avec une rondelle rouge d'emplâtre de Vidal. Modification du régime, et sirop idotannique phosphaté. Une cuti-réaction à la tuberculine faite quelques jours plus tard est nettement papulo-nécrotique.

Le 31 mars, le petit malade pèse 10 kgr. 100 (il a donc perdu 200 gr. en 3 semaines), il n'a pas de fièvre mais la petite gomme cutanée suppure encore un peu. On constate sur la face antéro-externe du tiers supérieur de la jambe droite et sur la face antérieure de la cuisse gauche deux autres nodosités hypodermiques ayant les dimensions d'un gros pois, adhérentes à la peau qui a une teinte liliacée, mais elles ne sont pas fluctuantes. Pas de fièvre, pas de réaction ganglionnaire. Au niveau de la région rétro-trochantérienne droite : petite nodosité profonde mais téguments libres et absolument intacts. La nature tuberculeuse de ces éléments dermo-hypodermiques, déjà relevée par la cuti-réaction positive est confirmée par ce que nous dit la mère sur la cohabitation avec le grand-père atteint de bacillose pulmonaire et que nous ignorions jusque-là. La sporotrichose soupçonnée un instant à cause de l'absence d'adénopathie, et la syphilis héréditaire, sont éliminées. La réaction de B. W. est négative chez la mère. Il n'existe aucune autre manifestation de la diathèse scrofuleuse (pas de ganglions cervicaux, pas de rhinite vestibulaire ulcéro-croûteuse, ni d'otorrhée, pas de kératite, de blépharite ; aucune localisation ostéo-articulaire.

On prescrit les bains salés, l'huile de foie de morue et une potion éthérocalcique, une aération suffisante et on interdit les visites chez les grands-parents.

Le 28 avril, l'enfant pèse 10 kgr. 840 (il a donc repris 740 gr. en 28 jours), ponction des deux dernières gommes sous-cutanées devenues nettement fluctuantes. On recueille aseptiquement un pus gommeux en quantité notable. M. Rousseau, chef de laboratoire de l'Ecole de Puériculture, a l'obligeance de nous communiquer les résultats de ses recherches. Pas de sporotrichose ; ensemencements négatifs sur milieux de Sabouraud. Nombreux polynucléaires altérés, quelques rares et courtes chaînettes de streptocoques. Bacilles de Koch assez disséminés mais nettement caractérisés sur les préparations examinées

On prescrit une série d'injections intra-musculaires d'huile éthérée et des pansements à l'huile de foie de morue; « per os », on administre une potion calcique.

Le 5 mai le petit malade pèse 10 kgr. 940. L'état général est excellent, les gommes sont en voie de cicatrisation, la peau est moins rouge à leur niveau.

Le cobaye inoculé le 10 mars 1923 a été sacrifié le 14 avril. Il présentait les lésions suivantes : deux ganglions inguinaux dont un gros caséeux ; le frottis montre la présence de bacilles de Koch et la rate a des granulations blanches. Le poumon gauche contient un gros tubercule cru à la base.

Une nouvelle cuti-réaction pratiquée le 12 mai est positive, mais la réaction est infiniment moins accusée que la précédente.

En résumé, il s'agit d'un nourrisson de 14 mois, né de parents bien portants, qui a été contaminé, soit pendant les quarante premiers jours de sa vie, soit au cours du 5e mois, par un tousseur tuberculeux de la famille, la pénétration du bacille de Koch, par les voies respiratoire ou intestinale, son étape lymphatique, sont restées silencieuses et la première manifestation clinique a été une gomme dermo-hypodermique, remarquée par la mère au début du 10e mois ; ce qui, en l'absence de cuti-réactions échelonnées, empêche de préciser la durée de la période anté-allergique, mais permet néanmoins de faire remonter l'infection première à une des deux périodes rappelées ci-dessus.

De cette observation instructive nous retiendrons les points suivants : le caractère isolé des gommes dermo-hypodermiques qui n'ont été ni précédées, ni accompagnées d'aucune autre manifestation scrofulo-tuberculeuse ; l'absence d'adénopathie satellite qui, malgré l'existence exceptionnelle de la sporotrichose dans le premier âge, a pu faire songer un instant à l'origine mycosique des lésions.

La conservation d'un très bon état général puisqu'on ne note qu'une perte de poids passagère et peu importante vers la fin de la première année sans fièvre et sans aucun signe stéthoscopique. Ceci autorise à formuler un bon pronostic.

Il s'agit là d'un nouvel exemple de résistance contre l'invasion du bacille de Koch attestée d'ailleurs par l'intensité de la cuti-réaction.

La présence de bacilles de Koch et de quelques chaînettes de streptocoques lors de l'examen direct du pus gommeux, prouve une fois de plus que ces lésions sont presque toujours le résultat d'infections associées et non des pyodermites banales. On sait que pour certains auteurs les lésions cutanéo-muqueuses observées chez les scrofuleux ont été considérées longtemps comme devant être retranchées systématiquement du cadre de la tuberculose vraie.

Cette observation vient renforcer encore ce qu'on savait déjà à propos du diagnostic de la tuberculose chez l'enfant du premier âge : « la tuberculose familiale peut être considérée comme un symptôme de probabilité de la tuberculose du nourrisson » ; elle nous prouve enfin que la prophylaxie élémentaire de la tuberculose du premier âge est encore ignorée de certains médecins.

Nous insistons enfin sur l'absence habituelle de l'adénopathie satellite dans les gommes tuberculeuses du nourrisson ; absence qui ne saurait donc infirmer le diagnostic de scrofulo-tuberculose.

M. Marfan. — De semblables gommes ne sont pas rares chez le nourrisson. Elles ont la manifestation d'une bacillémie au moins transitoire et cependant elles sont habituellement sans gravité. Dans un cas suivi avec M. Appert, l'examen sur frottis du pus des lésions permit de déceler de très nombreux bacilles de Koch.

M. Hallé. — Je puis confirmer ce que P. Marfan vient de vous dire sur la présence du bacille de Koch dans les gommes tuberculeuses de la peau de l'enfant. Tantôt, il est impossible d'y déceler le bacille malgré des examens répétés ; tantôt on le trouve, mais en très petite quantité après plusieurs examens. D'autres fois au contraire, ce bacille est très abondant, comme dans une culture. Si on ignore ce fait on est même tenté de douter de la nature tuberculeuse du microbe observé tant il est abondant.

A ce sujet, il y a lieu de se rappeler que le bacille de Koch reste coloré après la méthode de Gram. Quant aux associations microbiennes dans les gommes non encore ouvertes, elles sont rares et l'absence de microbe à l'examen direct et après culture sur

agar est de nature à incriminer presque sûrement la tuberculose. Même au niveau des gommes ulcérées les infections secondaires de surface ne sont pas très habituelles et elles sont peu abondantes.

M. Guinon souligne également l'absence de réaction ganglionnaire dans ces cas.

M. Ribadeau-Dumas dit que ces cas sont fréquents et guérissent.

Lésions trouvées à l'autopsie dans un cas d'endocardite mitrale rhumatismale à forme prolongée.

Par L. Babonneix, R. Boucher et J. Peignaux.

Suivie pendant 20 ans par l'un de nous, la malade dont nous allons résumer l'histoire, a déjà été présentée à la Société, le 19 décembre 1922. Les circonstances nous ont permis de vérifier les observations cliniques que nous avions faites pendant la dernière étape de cette maladie. Étant donné la nature et la diversité des lésions rencontrées, nous croyons utile de les rapporter ici mais sans vous exposer en détail les phases diverses de cette longue observation.

Suzanne X..., 27 ans, a fait, vers l'âge de 6 ans, une rougeole, puis une scarlatine sans manifestations articulaires. Un an après, elle vient consulter pour troubles endocarditiques qui semblent s'améliorer sous l'influence du traitement. Puis à ce moment et jusqu'à l'âge de 11 ans, elle fait plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu qui se succèdent à court intervalle et qui lui laissent une lésion mitrale définitive. A partir de cet âge, silence rhumatismal absolu pendant 16 ans. Aucune infection intercurrente. Mais alors que la lésion cardiaque parait bien compensée, de nouvelles crises rhumatismales, que l'endocarde ne peut supporter, font apparaître un syndrome bien connu par son évolution fatale : petites embolies capillaires successives, piaule-

ment du souffle mitral, doigts hippocratiques, teint café-au-lait, hémiplégie droite avec aphasie, cachexie finale.

Autopsie.

Lésions macroscopiques.

Ce qui frappe d'abord, c'est la fonte du tissu graisseux et musculaire. La cachexie est intense. A l'ouverture du thorax, le péricarde est sain.

Poumons.

Droit : Emphysème dans toute la moitié supérieure. Aucune congestion de la base.

Gauche : A la partie moyenne du lobe inférieur, il existe un volumineux *infarctus* sous-pleural, récent, de coloration rouge noirâtre, avec petit exsudat fibrineux pleural de voisinage. Cet infarctus n'a donné que peu de signes cliniques, la malade n'ayant eu ni crachats hémoptoïques, ni signes d'auscultation nets.

La base du poumon est légèrement congestionnée.

Cœur. Le cœur est *gros* avec hypertrophie marquée du ventricule gauche, ce qui est à noter, étant donné que la radioscopie avait décelé l'existence d'un cœur droit, oreillette et ventricule, nettement dilaté.

Très nombreuses végétations, visibles par l'oreillette gauche et couvrant presque exclusivement les bords libres des valves de la *mitrale*.

Elles ont toutes les dimensions, quoique les grosses soient particulièrement nombreuses.

La grande valve de la mitrale est indurée.

Nous n'avons pu constater, aux piliers, ni végétation, ni ulcération apparente.

Le cœur gauche est rempli de caillots sanguins, le cœur droit ne contient que des caillots fibrino-cruoriques assez nombreux.

L'aorte est dilatée, légèrement athéromateuse, tandis que ses valvules sont légèrement indurées, pas assez, cependant, pour constituer une insuffisance vraie.

Plaque laiteuse de péricardite sur la face externe du myocarde.

Foie. — Pèse 1.730 grammes. Son lobe droit est volumineux et étale. A la coupe, il est à peine congestionné.

Pas d'infarctus.

Rate. — Elle pèse 220 grammes, est multilobulée, adhère complètement au foie.

Elle contient, en outre, un *infarctus* blanc de la grosseur d'une noix.

Reins.

Droit : Petit, ne pèse que 95 grammes. Son écorce est pâle et très trophiée.

Gauche : Pèse 160 grammes. Le cortex est aussi très pâle avec un *infarctus sous-capsulaire*, blanc jaunâtre.

Cerveau. — On note d'abord un petit *ramollissement* à la face externe de l'hémisphère gauche, localisé à la partie postérieure de F^2 ; en cet endroit, la méninge molle, déprimée, recouvre une sorte de lacune, remplie par un tissu de consistance très diminuée.

Sur une coupe transversale, passant par la partie supérieure du centre ovale, on trouve un autre foyer de ramollissement, occupant la première temporale et les régions sous-jacentes, du centre ovale auxquelles il donne un aspect vermoulu.

Les circonvolutions correspondantes sont amincies, jaunâtres, d'une consistance molle caractéristique. La substance sous-jacente participe pour une grande part à ce processus.

Un troisième foyer de ramollissement, de 2 centimètres et demi de long sur un demi-centimètre de large, grossièrement elliptique à grand axe antéro-postérieur, siège dans le putamen tout en empiétant sur la substance blanche voisine de la capsule externe. Sa consistance est molle, sa coloration, ocre, son aspect, vermoulu. Autant que, macroscopiquement, on peut en juger, il ne semble pas intéresser la capsule interne, du moins pour son bras postérieur.

A la partie antérieure, au-dessus du putamen, il existe un quatrième petit foyer de ramollissement antéro-postérieur, linéaire, de 1 centimètre de long environ, et situé en plein centre ovale.

Une coupe passant par le bourrelet et le genou du corps calleux, met en relief le même ramollissement des deux premières temporales, surtout de la deuxième. Étant le plus étendu, il atteint le prolongement occipital du ventricule latéral et intercepte certainement les fibres du faisceau de Gratiolet.

La face inférieure présente un ramollissement ancien du lobe fusiforme beaucoup moins étendu qui donne le même aspect vermoulu et déprimé à la circonvolution, dont la coloration jaunâtre tranche nettement sur la coloration grisâtre des circonvolutions voisines, restées saines. Ces lésions intéressent aussi le lobule lingual.

Partout la méninge se décortique bien, sauf la partie postérieure de la 2e frontale.

Il n'y a rien à signaler pour le reste du cerveau, sauf une consistance molle du centre ovale, que parsèment de petites hémorragies.

LÉSIONS MICROSCOPIQUES.

Cœur. — L'examen microscopique de la valvule mitrale est rendu difficile par l'intensité de l'infiltration calcaire. On peut noter néanmoins qu'elle est formée presque uniquement par un tissu fibreux très dense pauvre en noyaux, mais riche en fibres et qui présente parfois un aspect spongieux.

Certaines zones sont anhistes, d'autres forment des travées irrégulières, anastomosées les unes avec les autres, sans structure spéciale, mais limitant des alvéoles, remplies de débris d'apparence grenue.

Il nous a paru intéressant de rechercher dans le muscle lui-même les nodules d'Aschoff que Coombs, en Angleterre, et Libman, en Amérique, considèrent comme appartenant exclusivement à l'endocardite rhumatismale. Elles y existent. Nous renvoyons à un article ultérieur pour leur description.

Reins.

Gauche : La grosse lésion est constituée par une zone hémorragique diffuse, irrégulièrement répartie, dissociant les tubes urinifères et infiltrant les glomérules.

Ça et là, en d'autres points, existe une dégénérescence hyaline de nombreux tubes et glomérules. La plupart de ces derniers sont ou disparus, ou rétractés, ou sclérosés, même en dehors des parties qui sont le siège d'une infiltration sanguine récente. Leurs anses sont grêles, rétractées, raréfiées, leur capsule, légèrement épaissie.

Le tissu conjonctif intertubulaire est fortement proliféré. Les bords de l'infarctus semblent limités par des traînées leucocytaires. La lumière des tubes urinifères est parfois étoilée.

Droit : Il présente de la sclérose inter-tubulaire et, dans certaines régions, tubes et glomérules ont subi une dégénérescence hyaline. Les glomérules épargnés ont des anses peu nombreuses, ratatinées, criblées de vacuoles ou sont plongés dans un tissu fibreux assez dense. Leurs parois, épaissies, se confondent avec le tissu conjonctif voisin. Les parois artérielles sont fortement épaissies.

Au-dessous de l'écorce, la sclérose est dense et se traduit par de vastes placards fibreux à l'intérieur desquels les glomérules sont tout petits, aplatis et de consistance hyaline.

Il y a aussi quelques îlots inflammatoires.

Cerveau. — Les pièces macroscopiques étant fixées au formol, les préparations été débitées en coupes minces et colorées à l'hématéine-éosine, après inclusion à la celluloïdine.

La première préparation intéresse la partie frontale du centre ovale gauche. On y remarque des zones de désintégration limitées, rares et massées sur un même point de la coupe. De place en place, un sillon, s'enfonçant entre les deux circonvolutions, présente de nombreux vaisseaux congestionnés et un peu d'infiltration interstitielle. Quelques artères du centre ovale sont entourées d'une zone claire, correspondant à la gaine dilatée. On note, de plus, de nombreux corps hyalins.

La deuxième préparation concerne une coupe de la partie frontale du centre ovale, faisant suite à la précédente. Les zones de désinté-

gration sont plus nombreuses et plus diffuses. D'innombrables petites lacunes donnent à la coupe un aspeet alvéolaire. Quelques rares nodules périvasculaires, eonstitués par des mononueléaires, sont séparés par de petites laeunes périvasculaires et par des eorps hyalins.

La troisième préparation intéresse la partie moyenne de la frontale aseendante gauehe. La même congestion méningée que préeédemment s'observe et se poursuit dans l'intérieur du cerveau, suivant un trajet radiaire. Il n'y a pas de lésions des eouches cellulaires.

Le eentre ovale eorrespondant présente de nombreuses dilatations vasculaires, sans foyer inflammatoire net.

*
* *

En résumé, de toutes ces constatations, il faut tirer les conclusions suivantes :

1° La malade n'a jamais fait d'asystolie, parce qu'il n'y a jamais eu de symphyse du péricarde ;

2° Etant donné la nature purement rhumatismale de cette endocardite, la présence de nodules d'Aschoff n'est pas étonnante ;

3° Il est difficile d'expliquer l'atrophie rénale unilatérale que nous avons observée. Est-elle due à une atrophie congénitale ou à un arrêt de développement causé par une infection ?

4° L'hémiplégie était en rapport probable, selon les idées classiques, avec une lésion du centre ovale, située au-dessus du putamen. Aussi le syndrome lié aux lésions du putamen n'a-t-il pas été observé, puisqu'il ne peut survenir, comme on sait, que quand la voie pyramidale est normale ;

5° La déviation conjuguée de la tête et des yeux, observée après l'hémiplégie, pourrait peut-être se rattacher à la lésion de la deuxième frontale, selon les idées de Bevor et Horsley ;

6° La présence d'un ramollissement dans la zone de Wernicke, avec intégrité complète du pied de la troisième circonvolution frontale gauche, plaide en faveur de la théorie soutenue par Pierre Marie ;

7° Cette dernière lésion, s'étendant en profondeur jusqu'à la paroi externe du ventricule latéral, devait certainement interrompre les fibres du faisceau de Gratiolet. L'hémianopsie n'a pu être observée à cause de l'état demi-comateux de la malade ;

8° Le siège des foyers montre que les territoires vasculaires atteints ont été surtout ceux de la cérébrale moyenne (putamen) et de la cérébrale postérieure (lobules fusiforme et lingual).

Un cas de lichen scrofulosorum.

Par M. Hallé.

M. Hallé présente un enfant soigné dans le service de M. Broca pour une tuberculose osseuse du pied et qui lui a été adressé pour des manifestions cutanées multiples et assez différentes d'aspect.

Aux membres inférieurs, il s'agit de tuberculides papulo-nécrotiques en nombre de peut-être une centaine, tout à fait typiques. avec leur coloration rougeâtre, saillantes, à des stades évolutifs différents ; quelques-unes ayant à leur sommet le petit point nécrotique caractéristique, quelques-unes déjà à la phase cicatritielle. Deux petites gommes ulcérées existent à l'aine droite.

Au tronc, l'éruption est tout à fait différente. Il s'agit de placards étendus couvrant une partie du thorax et des flancs et ayant tous les caractères du lichen scrofulosorum le plus typique, placards secs, sensibles au doigt, formé de papules très petites de lichen, avec fines croûtelles au sommet des éléments. Depuis dix jours un traitement local par des applications d'huile de foie a été institué. Le lichen s'est atténué à peine ; par contre, conformément à ce que l'auteur a souvent observé, les tuberculides papulo-nécrotiques se sont déjà atténuées.

En montrant cet enfant, l'auteur a eu surtout en vue de faire voir la coïncidence très remarquable de ces deux formes de tuberculides chez le même malade avec une topographie régionale très accusée. Habituellement le lichen scrofulosorum siège presque exclusivement au tronc, les tuberculides papulo-nécrotiques presque exclusivement aux membres ou à la face. Ici l'éruption respecte les bras et la face et n'atteint que les membres inférieurs

Résultats du traitement dans les scolioses graves.

Par M. LANCE.

Beaucoup de médecins croient que tout traitement est impuissant en face d'une scoliose grave et restent sceptiques quand on leur en propose un. Ils ont pour cela deux bonnes raisons : la méthode de redressement rapide d'Abbott n'a pas tenu tout ce qu'on en avait annoncé à grand fracas, de plus, depuis lors un silence inquiétant s'est fait sur la question, silence qu'on peut interpréter comme un aveu d'impuissance.

Ceux qui comme nous ont été au début partisans de la méthode d'Abbott, puis en ayant vu les inconvénients à côté des avantages, l'ont modifiée peu à peu, n'ont pas perdu courage. Les résultats que nous obtenons, bien qu'incomplets, sont assez encourageants pour que nous rompions le silence. Nous présentons aujourd'hui un certain nombre de malades dont le traitement est terminé. Il s'agissait de scolioses graves, scolioses fixées ne se redressant pas à la main, à la suspension, présentant de la rotation vertébrale et des gibbosités plus ou moins volumineuses, tous malades pour lesquels le traitement par les moyens physiothérapiques (gymnastique, massages) se montre insuffisant.

Voici, aussi brièvement que possible, en quoi a consisté le traitement.

Il comporte 2 parties : le redressement progressif de la déformation, des exercices gymnastiques.

1° *Redressement progressif de la déformation.* — Depuis 4 ans, sauf des cas exceptionnels, nous avons complètement abandonné le corset plâtré dans le traitement de la scoliose ; d'une part l'atrophie musculaire considérable qui se produit dans le plâtre est la grande cause des rechutes que l'on voit se produire après le corset d'Abbott, d'autre part le corset inamovible porté pendant de longs mois gêne le développement des enfants. Nous nous servons de corsets amovibles en celluloïd faits selon une méthode particulière: on prend un moulage du tronc de l'enfant au maximum

de la correction que l'on peut obtenir. L'enfant est fixé dans un cadre métallique que nous avons fait spécialement construire et que nous utilisons depuis 4 ans. Il est assis et fixé au centre du cadre sur un tabouret qui peut basculer en tous sens, ce qui permet d'orienter le bassin en sens inverse de la déviation ; par des tractions sur les bras on oriente les épaules ; enfin des bandes de traction latérale fixées aux montants du cadre redressent les courbures. Quand on juge le degré de correction suffisant, on prend le moulage. On coule en plâtre ce négatif et sur ce buste qui représente l'enfant en correction maxima on construit le corset de celluloïd.

Ce corset est porté jour et nuit ; quelle est son action? La radiographie va nous montrer qu'elle est double. Voici la radiographie d'une fillette atteinte de scoliose avec une courbure dorsale prononcée, rotation marquée, affaissement des espaces intercostaux du côté concave ; voici la même, radiographiée dans le corset : d'une part la courbure a diminué des deux tiers, d'autre part les espaces intercostaux du côté de la concavité sont élargis, il y a déplissement du thorax. Voici les radiographies d'une malade beaucoup plus déformée, puis celle d'une grosse gibbeuse, la double action sur le redressement de la courbure et surtout sur le déplissement du thorax du côté concave est très net, on renforce cette action du corset de 2 manières. Le corset présente selon le principe d'Abbott de vastes fenêtres de décompression au niveau des parties du thorax aplaties, effondrées. Le malade pratique dans son corset au moyen d'un appareil d'entraînement (spiroscope Lance-Javary ou tout autre) des exercices respiratoires qui ont une importance capitale pour le modelage du thorax. Peu à peu le creux de la concavité se comble, tend à se développer par la fenêtre. En même temps, du côté opposé, il se fait un jour entre le corset et la gibbosité. Ce creux doit être comblé au fur et à mesure par des plaques de feutre que l'on coud dans l'intérieur du celluloïd. Ainsi peu à peu par les exercices respiratoires et les compressions feutrées on opère un véritable modelage du thorax.

Quand on est arrivé ainsi progressivement au redressement

maximum de la déviation, au bout de 1 an en moyenne, on fait un nouveau corset de maintien moulé toujours sur l'enfant au maximum de la correction; le corset sera porté autant qu'il sera nécessaire.

2° *Exercices de gymnastique.* — C'est l'avantage du corset amovible sur le corset plâtré, de permettre au malade de faire tous les jours une séance de gymnastique comprenant les exercices habituelles de développement des muscles du dos et du thorax. Nous considérons comme indispensable la constitution d'une musculature puissante du dos si on veut obtenir le maintien du gain obtenu par le corset. Nous en avons la preuve dans ce fait que les scoliotiques qui pour des raisons diverses ne peuvent pas ou ne veulent pas faire cette gymnastique, retombent souvent dès qu'on enlève le corset de maintien.

Au contraire, si le malade possède une musculature puissante, il pourra peu à peu retirer le corset la nuit, puis 1 jour sur 3, 1 jour sur 2.

Il ne faut jamais quitter le corset brusquement ou le remettre de temps en temps la nuit.

La durée de la période de maintien en corset est d'ailleurs variable suivant l'âge du malade.

En principe pour éviter toute rechute au moment d'une poussée de croissance, il convient de la prolonger jusqu'à la fin de la grande croissance. Aussi la durée de cette période de maintien sera d'autant plus longue que la déviation se sera produite plus tôt.

Au total, la méthode comporte deux phases : 1° un redressement progressif et un modelage thoracique dans un corset amovible, phase qui dure en moyenne 1 an ; 2° une période de maintien en corset et de gymnastique qui peut durer plusieurs années.

Voyons les résultats obtenus :

Tout d'abord, depuis quatre années que j'ai employé cette méthode sur plus de 100 scoliotiques, je tiens à affirmer que je n'ai jamais observé aucun inconvénient sérieux du traitement.

Loin d'entraver le développement de l'enfant, le port d'un

corset de soutien, joint aux exercices respiratoires et de gymnastique, entraîne le plus souvent d'une part un développement thoracique des plus nets, d'autre part, une amélioration considérable de l'état général. Certains de ces enfants ont pris en un an 8 à 10 centimètres de tour de poitrine, obligeant à un remplacement prématuré du corset, ils ont grandi et chez certains l'accroissement de poids a été énorme (8 kgr. en une année). De malingres ces fillettes sont devenues robustes.

Voici maintenant ce qu'on obtient sur la déformation :

Les 2 premières fillettes que je vous présente étaient atteintes de scoliose à courbe unique, totale gauche, de 26 et 35 millimètres de flèche, avec rotation marquée, gibbosité assez volumineuse ; la radiographie ne montre pas de déformations osseuses nettes. On obtient dans le corset l'hypercorrection de la déformation, et après un traitement qui a duré 7 mois pour l'une, 18 mois pour l'autre, on a cessé le port de tout appareil. Le rachis est resté rectiligne et la guérison se maintient depuis 4 mois et 6 mois.

On peut donc dans les courbures uniques sans déformations osseuses espérer arriver à la disparition de la déformation.

Il n'en est pas de même lorsque la radiographie montre qu'il y a des déformations osseuses.

Voici une malade qui présentait une courbure unique mais avec 3 vertèbres déformées, puis 5 autres malades portant des scolioses à double et triple courbure de 2 à 3 centimètres de flèche avec des déformations osseuses étendues à 3 à 5 vertèbres, et des gibbosités volumineuses.

Aucune de ces malades ne présente un redressement complet du rachis. Dès qu'il y a déformation osseuse, ce redressement absolu ne peut être obtenu.

Que peut-on espérer ?

1° La diminution de la courbure principale par la création ou l'exagération de courbures de compensation, ce qui a l'avantage de mettre le rachis en équilibre, de ramener la tête d'aplomb sur le basssin, ce qui est la première condition pour enrayer la progression de la déviation.

2° La création d'une courbure de compensation au-dessus de la

courbure dorsale permet de remettre et maintenir les 2 épaules sensiblement au même niveau, ce qui est un avantage esthétique fort apprécié du malade.

3° Mais l'amélioration la plus considérable réside certainement dans la forme du thorax, diminution de la gibbosité, et surtout comblement de l'effondrement costal du côté de la concavité.

La forme générale du thorax a repris un aspect beaucoup plus normal que ne le laisserait supposer la déviation rachidienne qui persiste. En même temps la capacité respiratoire est très augmentée.

Donc amélioration si considérable de la forme et de la fonction qu'elle équivaut à la guérison.

Certains des malades présentés ont cessé le traitement depuis 1 an, 18 mois. Le résultat s'est maintenu. Il est donc durable si le corset de maintien a été porté assez longtemps, jusque vers la fin de la croissance, et si la gymnastique a été continuée activement.

Bien qu'incomplets, ces résultats nous paraissent intéressants surtout si l'on songe qu'abandonnés à eux-mêmes et insuffisamment traités, certains de ces malades seraient devenus de grands bossus.

Discussion : M. Rœderer pense qu'il faut être très prudent quand on prononce le cas de guérison au sujet de cette décevante affection qu'est la scoliose. Beaucoup de cas qu'on abandonne avec le bon espoir que le succès obtenu se maintiendra, sont sujets à rechute. Cette considération ne saurait enlever la moindre valeur aux très intéressants résultats présentés par M. Lance. C'est une réserve d'ordre général.

Il souscrit pleinement aux indications de M. Lance, constatant que dans la scoliose grave, c'est surtout un modelage du thorax qui représente le principal bienfait du traitement. On redresse un peu les courbures. Quant à la dérotation, elle reste beaucoup plus rétive et bien souvent persiste intégralement.

M. Rœderer constate que les orthopédistes qui sont allés avec ferveur à la flexion exagérée que préconisait Abbott, en sont

peu à peu revenus. On n'a plus souhaité, ensuite, qu'une demi-flexion avec M. BROCA et Mme HOUDRÉ. On en vient maintenant (il ne s'agit pas de M. LANCE) à la position droite et même dans un article de WHITHMANN, de New-York, article très récent, ce chirurgien américain recommande un procédé en extension, sur un lit convexe. Ainsi va-t-on, dans cette spécialité, comme le pendule, d'un extrême à l'autre.

Une autre remarque, la traction par la tête, cependant si nettement corrective, était abondonnée par lés auteurs en ces dernières années. Il semble qu'à nouveau, on veuille la remettre à contribution.

M. TRÈVES souligne l'utilité d'abandonner l'appareil plâtré chaque fois qu'on peut le faire. Les appareils amovibles sont excellents, mais ceux en celluloïd, vu leur prix de revient, ne sont pas à la portée des classes pauvres.

Le lait de vache au Maroc.

Par le docteur J. COMBY.

On a fait, au lait des vaches marocaines, une réputation qu'il ne mérite pas. Recueilli malproprement par les indigènes, dans des seaux en bois, ce lait, surtout par les chaleurs, s'acidifie très vite et devient impropre à l'alimentation des nourrissons. D'autre part, les vaches autochtones, mal soignées, mal nourries, vivant au dehors, sans abri, sont maigres, souffreteuses et, dans ces conditions, on comprend qu'elles soient de pauvres laitières. En fait une vache marocaine, non sélectionnée, vivant d'une misérable pâture le long des routes ou des pistes, ne fournit guère plus de 2 à 3 litres de lait par jour. Ce lait, ayant à peu près la même teneur en sucre et caséine que le lait européen, s'en distingue par une plus grande proportion de beurre. Tandis que les bonnes vaches de France ne donnent pas plus de 40 grammes de beurre par litre, les vaches marocaines en fournissent jusqu'à

50 grammes. Mais il serait facile de remédier à cet inconvénient, si c'en est un. Il suffirait de diluer ou d'écrémer le lait.

On a dit encore, en France et même au Maroc, que les bonnes laitières de notre pays, importées là-bas, perdaient bientôt leurs qualités originelles et devenaient aussi pauvres de lait que les vaches autochtones. Encore une erreur. Nous avons visité, à Casablanca, une laiterie municipale qui fournit à la Goutte de lait et aux hôpitaux de cette grande et belle ville, un lait de première qualité qu'on peut faire bouillir, pasteuriser, stériliser à l'autoclave pour l'alimentation des nourrissons. Dans cet établissement se trouvaient, au moment de notre passage, 52 superbes vaches Montbéliardes, donnant par jour une moyenne de 10 litres d'un lait excellent.

Ces vaches importées de France sont utilisées comme laitières pendant quatre ans, puis engraissées pour la boucherie. Chaque vache, rendue à l'étable, revient à 4.000 francs. L'établissement, très prospère, fait des bénéfices. Lait d'ailleurs cher : 2 francs le litre au public, 1 fr. 65 à la Goutte de lait.

Il faut donc admettre, contrairement à ce qui a été dit et écrit, que le Maroc, pays essentiellement agricole, où il pleut, où les oueds contiennent de l'eau, peut nourrir de bonnes vaches, donnant un bon lait, utilisable dans l'allaitement artificiel. Inutile d'importer au Maroc les laits stérilisés industriels, les laits condensés, pulvérisés, maltés, modifiés, etc.

A Casablanca (Goutte de lait dirigée par le docteur Bienvenue), à Rabat (Goutte de lait de Mme la maréchale Lyautey, dirigée par le docteur Guillemoto), à Fez (Goutte de lait dirigée par le docteur Lespinasse, sous le patronage de la générale Decherf), à Marrakech (Goutte de lait de la générale Daugan dirigée par le docteur Madelaine), nous avons vu distribuer le lait de vache frais stérilisé à l'autoclave, en petits flacons comme dans les Gouttes de lait de France. Ces organismes puéricoles qui se répandent de plus en plus au Maroc, sous l'impulsion de la Résidence générale, et avec le concours empressé de nos confrères, fonctionnent avec le plus grand succès et leur avenir est assuré.

A Oudjda seulement, la Goutte de lait que dirige le docteur

Poey-Noguez ne se sert pas de lait frais, mais de lait condensé sucré. Cette exception, que nous espérons voir bientôt disparaître, tient à la difficulté de se procurer du lait de vache frais. Mais le docteur Chemin, directeur du Bureau d'Hygiène d'Oudjda, nous faisait remarquer qu'il suffirait de louer les champs d'épandage à un agronome intelligent pour obtenir le résultat désiré : prairies artificielles, luzernières, permettant de nourrir convenablement les vaches laitières. Ce qui a été fait à Casablanca pourrait être réalisé à Oudjda, pour le plus grand bien des enfants qui se présentent de plus en plus nombreux à la Goutte de lait de cette ville de 25.000 habitants où l'élément européen est prédominant.

Je terminerai cette courte note par des conclusions empruntées à un travail de M. le pharmacien-major de 2e classe Weber, docteur en pharmacie, qui a paru dans le *Maroc Médical* du 15 janvier 1923 sous le titre de : *Essai de réhabilitation du lait marocain, son hyperacidité naturelle n'est-elle pas un mythe ?*

« Nous croyons avoir démontré que le lait marocain, à sa sortie du pis de la vache, n'est pas plus acide que le lait français, mais que, sous l'influence d'une température élevée qui active la prolifération de nombreux germes introduits grâce au manque de soins apportés par l'indigène à l'opération de la traite, son acidité augmente plus rapidement qu'en France. Le lait du Maroc, recueilli proprement, convenablement écrémé, maternisé et stérilisé le plus tôt possible après la traite n'a rien à envier au lait de France comme aliment exclusif des enfants du premier âge. »

Ce que nous avons vu au Maroc nous permet d'adopter pleinement ces conclusions.

M. Georges Schreiber. — La possibilité d'obtenir du bon lait de vache dans des pays chauds comme le Maroc offre un grand intérêt, mais elle ne saurait faire perdre de vue les très grands services rendus par le lait condensé et par le lait sec, étant donné surtout que les laiteries modèles sont exceptionnelles.

M. Comby reconnaît les avantages du lait condensé et du lait

sec, mais il a voulu établir que rien ne s'oppose à la production d'un bon lait de vache frais au Maroc.

Gommes cutanées et manifestations pulmonaires dues à une mycose d'espèce encore indéterminée.

Par MM. P. Armand-Delille, Duhamel et Marty.

Présentation de malade.

Nous présentons aujourd'hui une fillette de 13 ans et demi qui est intéressante tant au point de vue du diagnostic différentiel de la nature des gommes multiples dont elle est porteuse, que par la coexistence de phénomènes laryngés et pulmonaires qui paraissent relever de la même cause.

Voici son observation :

L'enfant Roc... Clodette âgée de 13 ans et demi, entre à Debrousse le 26 avril 1923, envoyée par l'Hôpital Trousseau avec le diagnostic d'infiltration diffuse des deux poumons. Or la malade présente d'autre part des lésions cutanées multiples et d'aspect polymorphe.

Dans les antécédents on ne relève que des renseignements négatifs au point de vue d'un contage tuberculeux : Père tué au cours de la guerre ; mère bien portante atteinte depuis très longtemps de surdité invétérée ; deux grandes sœurs en bonne santé dont une mariée ; un jeune frère examiné dans le service et porteur d'une adénopathie trachéo-bronchique nette.

Signalons en outre que le grand-père de la fillette aurait au niveau de la main gauche des lésions cutanées tenaces sur lesquelles plusieurs traitements appliqués sont demeurés sans résultat.

L'enfant né à la campagne dans la Somme y séjourne jusqu'en 1914. La guerre la ramène à Paris jusqu'en 1922. Puis elle repart à la campagne passer la convalescence d'une rougeole d'ailleurs normale.

L'enfant revient à Paris en septembre. Quelque temps après, les premières manifestations cutanées font leur apparition, d'abord dans la région sus-hyoïdienne, puis à la face au-dessous de la paupière inférieure droite, et en différents points du corps. On les retrouve actuellement aux divers stades de leur évolution.

Au point de vue respiratoire, l'enfant commence à tousser il y a

un mois environ ; à cela s'ajoute de l'essoufflement à la marche. L'enfant maigrit. L'état général fléchit, on la conduit à Trousseau d'où elle est dirigée sur Debrousse.

Actuellement : au point de vue pulmonaire l'enfant tousse modérément, surtout la nuit ; l'expectoration effective seulement depuis l'ingestion récente d'iodure de potassium, est d'aspect muco-purulent ; quelques douleurs thoraciques à répartition variable existant il y a peu de temps, ont disparu, on note aussi le timbre voilé de la voix.

L'examen physique montre les signes suivants :

En avant : sonorité normale. Respiration diminuée surtout à droite, souffle expiratoire peu intense dans la fosse sous-claviculaire droite. Râles fins aux deux temps, bilatéraux.

Bronchophonie au sommet droit.

En arrière submatité dans la fosse sus-épineuse droite, souffle comme en avant, bronchophonie, râles humides aux deux temps, et surtout après la toux, disséminés à droite et à gauche sur toute l'étendue des poumons, et à la base droite, quelques sibilances.

Dans la zone interscapulo-vertébrale, léger signe de d'Espine.

A la radioscopie pratiquée le 3 mai on constate que la transparence générale des poumons est diminuée dans son ensemble. Cette diminution paraît être constituée par la juxtaposition d'une série de petites ombres donnant un aspect granité généralisé. Ombres bien marquées dans la région hilaire.

Au point de vue cutané, on retrouve plusieurs aspects nettement différents : les lésions croûteuses les plus anciennes sont rencontrées dans la région sus-hyoïdienne et au-dessous de l'orbite droit, enfin au bras, jambe et cuisse gauches, à l'avant-bras droit. Il s'agit d'une lésion arrondie ou ovalaire d'un diamètre d'une pièce de 50 centimes ou d'un franc. On remarque une croûtelle centrale irrégulière, jaune ou grisâtre, elle est cerclée d'un halo rouge violacé étroit ; à la limite des deux zones se place un liséré de desquamation. Au niveau de plusieurs de ces lésions, la croûte détachée démasque un fond plat et rosé.

Autre aspect : lésions gommeuses. Il existe au-dessus de l'épitrochlée à droite un nodule de la grosseur d'une noisette, arrondi, élastique, indolore, mobile sur les plans profonds, mais solidaire du derme par son pôle superficiel. La peau ne présente en ce point aucune modification de teinte.

Ailleurs la gomme est enchâssée dans les plans superficiels, et la peau accuse une teinte violacée ecchymotique. Ailleurs encore, comme à la face externe de la cuisse droite, la gomme est ouverte venant de laisser sourdre une petite quantité de liquide trouble, visqueux, filant. L'ulcération se présente arrondie, à bord en falaise, à fond rougeâtre, à contours violacés.

De plus au niveau du segment unguéal du pouce gauche, lésion croûteuse sèche, faite d'une série de nodules. Remarquons que l'enfant grattait fréquemment les croûtes de la région cervicale, mais avec les doigts de la main indemne.

Ces différentes lésions furent traitées à Saint-Louis à plusieurs reprises. Au point de vue général, l'enfant est légèrement amaigrie, atteinte de scoliose peu marquée, à micro-polyadénopathie. La température oscille autour de 38° et a tendance à se rapprocher de la normale. Pouls à 115, 120. Les règles sont apparues une fois, en février dernier.

Urines : ni sucre ni albumine.

Au point de vue nasal M. le docteur Caboche, assistant bénévole du service, a constaté au niveau du cornet inférieur gauche des ulcérations saignantes à bord végétant et qui cliniquement ne ressortissent ni à la tuberculose ni à la syphilis.

Pour étayer le diagnostic et tenter un rapprochement possible entre les trois groupes de lésions observés : Pulmonaires, Cutanées, Nasales; une série de recherches complémentaires est actuellement mise en œuvre, et permettont de poursuivre l'étude de ce cas intéressant.

La cuti-réaction est négative. Le Wassermann également.

L'examen des crachats est demeuré négatif en ce qui concerne la présence de bacilles de Koch. De nouveaux examens seront faits après homogénéisation.

On a inoculé un cobaye avec des crachats, et un autre cobaye avec une émulsion de croûtes.

L'examen direct des croûtes montre de gros éléments semblables à d'énormes spores.

L'ensemencement des crachats sur gélose de Sabouraud est tout récent.

L'ensemencement des croûtes sur gélose de Sabouraud a été suivi au 4e jour de l'éclosion de colonies blanchâtres, ne tardant pas dans les jours suivants à prendre une teinte noirâtre semblable à de la coulée de suie. Un prélèvement montre l'existence d'un mycélium avec gros éléments segmentés prenant mal les colorants, et de petits éléments sporulés. Il ne s'agit pas, semble-t-il, ni d'aspergillose ni de sporotricose.

Une réaction d'agglutination de culture de sporotricose sera effectuée avec le sérum de la malade.

Un traitement d'épreuve par l'iodure de potassium est en essai.

Mentionnons que le Schik pratiqué à l'occasion d'un cas de diphtérie dans la salle voisine, s'est montré faiblement positif.

La formule sanguine s'énonce comme suit :

Globules blancs, 10.300.

Globules rouges, 7.218.000.
Pourcentage :

Polynucléaires	62 p. 100	
Eosinophiles	1	—
Lymphocytes	6	—
Autres monos	31	—

Tel est le cas que nous avons tenu à présenter ici et sur lequel nous serions heureux d'avoir l'opinion des membres de la Société.

Discussion : M. Lesné rappelle, à propos de ce cas, qu'il a observé un enfant atteint d'une mycose cutanée avec panaris mycosique, lequel fut atteint ultérieurement d'une mycose cérébrale.

Syndrome cavitaire consécutif à une pleurésie interlobaire.

Par MM. Armand-Delille, Marty et Duhamel.

MM. Armand-Dellile, Marty et Duhamel communiquent l'observation d'un enfant de 13 ans envoyé à l'hôpital pour une adénopathie trachéo-bronchique avec syndrome cavitaire de la partie moyenne du poumon droit. Il s'agissait, en réalité, d'une pleurésie interlobaire droite pneumococcique avec infection secondaire par des staphylocoques anaérobies.

Ce cas, à la suite d'une vomique, paraissant évoluer spontanément vers la guérison, il semble contre-indiqué d'avoir recours, soit à la vaccinothérapie, soit à une intervention chirurgicale, soit à un pneumothorax artificiel.

Discussion : M. Génévrier partage l'opinion des auteurs précédents. Il signale, toutefois, que le pneumothorax, pratiqué plus tôt, lui a donné de très bons résultats dans un cas personnel similaire.

Scoliose avec anomalie vertébrale prise pour un mal de Pott à forme scoliotique.

Par MM. Mouchet et Rœderer.

Nous venons, M. Mouchet et moi, vous présenter un cas d'anomalie vertébrale qui, par certains côtés, rappelle celui de cette jeune fille que nous avons étudiée devant vous il y a quelques mois. Il s'agit encore d'une anomalie vertébrale prise pour un mal de Pott durant quelque temps.

Le diagnostic a pu paraître d'autant plus plausible chez ce jeune garçon, que sa mère est opérée d'une synovite bacillaire et qu'il a été longtemps au cours de son enfance, dans un état général assez déficient.

Il a fait une chute de son berceau, à l'âge de 11 mois, chute à la suite de laquelle sa famille remarqua une déviation et un début de gibbosité dorso-lombaire qui l'amena à consulter dans un hôpital.

Le diagnostic de mal de Pott fut nettement posé et l'enfant mis dans le plâtre. Il y demeure peu et le plâtre l'ayant gêné, la famille renonce à ce mode de traitement. Il commence à travailler à 13 ans et ne ressent aucune douleur. A 17 ans, en juillet 1919, il fut présenté à la consultation de M. Mouchet à Saint-Louis, pour des douleurs en ceinture fort tenaces. Nous constatons une gibbosité un peu moindre que la déformation actuelle, une contracture manifeste, une douleur à la pression et à la percussion des vertèbres, et sur quelques radiographies assez obscures, nous posons le diagnostic de mal de Pott à forme scoliotique probable.

Il fut alors plâtré et mis au repos quelques mois.

Puis il recommença à travailler avec des plâtres droits, mais les douleurs lombaires reprirent à l'enlèvement du plâtre ; il souffrait à la percussion brutale des 10e et 11e vertèbres locales. La région sus-jacente et sous-jacente à la courbure était redevenue souple.

Le diagnostic ne nous satisfaisait pourtant pas. Nous explorions chaque radio avec le plus grand soin. Il y a quelques mois, nous pûmes enfin avoir un cliché démonstratif (dû à la complaisance de M. Paul Meyer), qui nous prouva qu'il s'agissait d'une anomalie vertébrale manifeste.

Actuellement, âgé de 20 ans, ce garçon solide et de bonne stature présente une courbure accentuée de convexité droite de la région dorso-lombaire, accompagnée d'une rotation considérable qui fait figure d'une vraie gibbosité latérale.

Dans la flexion en avant, aucune correction, au contraire, il y a saillie plus considérable de la gibbosité. On remarque dans la région dorsale supérieure une certaine compensation.

Les radios dont nous vous présentons le décalque et les clichés montrent que la 12[e] dorsale est fragmentée, ainsi que la 11[e]. Il y a deux coins osseux superposés.

Cette observation est à inscrire au chapitre qui va devenir si important des anomalies vertébrales.

De plus en plus nombreux sont les cas de faux mal de Pott ou simplement de douleurs rachidiennes mal déterminées qui sont dues simplement à des anomalies vertébrales, et de plus en plus nombreuses nous apparaissent aussi les scolioses qui n'ont point d'autre cause.

Discussion : M. Lamy a publié récemment 3 observations montrant les difficultés du diagnostic entre certaines scolioses et le mal de Pott.

Malformations congénitales et familiales des extrémités.

Par MM. Julien Huber et Niel.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une fillette de 13 ans, que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître M. le docteur Aviragnet, remplacé par l'un de nous.

Elle était entrée dans les salles pour des troubles de la démarche consécutifs à une méningite cérébro-spinale traitée il y a 7 ans dans le service de M. le docteur Comby, et qui s'est compliquée tardivement de séquelles paraplégiques et sensorielles.

Nous avons relevé, en effet, l'existence d'une paraplégie spas-

modique typique avec rigidité des membres inférieurs, exagération des réflexes, pas de troubles sphinctériens, sauf un peu de constipation, pas de troubles trophiques, une démarche spasmodique un peu irrégulière.

Cette enfant présente de plus une surdi-mutité à peu près complète que la rééducation n'a que bien peu améliorée. Afin de préciser la nature des lésions de l'audition, nous l'avons adressée dans le service de M. le docteur Bourgeois à Laënnec où il a été constaté qu'elle ne présentait exclusivement que des lésions cochléaires ou vestibulaires à l'exclusion de signes d'atteinte des canaux semi-circulaires, un déficit de l'équilibration n'intervenant pas dans les troubles de la démarche.

Mais ce n'est pas cette grave histoire clinique qui nous a incités à présenter cette petite malade, mais la constatation de malformations portant sur les deux pieds et surtout sur la main droite.

Aux deux pieds, le 4e orteil, notablement moins développé qu'à l'état normal, est en retrait sur le 3e et même sur le 5e orteil. A la main droite, enfin, il existe une atrophie des 2e, 3e et 4e doigts; le métacarpe, le pouce et l'auriculaire, la 1re phalange des 3 doigts médians ont leur développement normal, de même la phalange unguéale. Ce qu'on note c'est la disparition apparente de la phalangine et du segment de doigt qui lui correspond.

La radiographie ci-jointe confirme cette donnée en montrant que les phalangines des 3 doigts atteints se réduisent à un moignon osseux n'ayant subi aucun accroissement et dont les surfaces articulaires sont déformées, et n'ont pas leur contour habituel.

Il existe enfin au niveau de la 2e commissure interdigitale la cicatrice d'une intervention pour syndactylie incomplète pour laquelle l'enfant a été opérée dans les premières années.

L'intérêt de ces constatations s'augmente de la notion de malformations du même ordre chez les ascendants maternels de cette enfant. Sa mère présente aux deux pieds le même retrait du 4e orteil, le 5e orteil au pied droit est double, bifide à l'extrémité, il porte deux ongles.

Son oncle, à la main gauche, présente six doigts, avec syndactylie réunissant l'auriculaire et le doigt supplémentaire.

Par contre, nous n'avons pas relevé dans cette famille chez les autres individus et chez les trois personnes dont nous avons parlé d'autres malformations. On peut donc parler ici d'une localisation exclusive aux extrémités des troubles que nous avons cru intéressant de rapporter.

Ajoutons l'absence de données pathogéniques précises ; pas d'antécédents ou de signes, chez l'enfant ni chez sa mère, de spécificité, pas d'autres tares viscérales susceptibles de fournir une interprétation plausible de la genèse de ces troubles.

Phénomène d'Arthus gangréneux de la paroi abdominale.

Par MM. Julien Huber et Denis.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un enfant de 2 ans, le jeune Robert Le T. que nous avons observé lors de la récente épidémie de coqueluche à l'annexe des Enfants-Malades ouverte rue de Vanves le mois dernier. Ce petit malade y était entré le 26 mars porteur d'une coqueluche assez sévère, s'accompagnant de nombreux râles de bronchite qui ont fait craindre une broncho-pneumonie, aussi le lendemain de l'entrée a-t-il reçu 40 cmc. sous la peau de sérum antipneumococcique. Dans les antécédents nous notions seulement une rougeole au mois de décembre précédent, traitée à Hérold.

Le 7e jour après l'injection l'enfant a présenté de la fièvre, 38°,6, avec une éruption urticarienne. Le lendemain, la fièvre persistant ainsi que les signes de bronchite il fut jugé prudent de réinjecter l'enfant qui reçut seulement 20 cmc. de sérum antipneumococcique sous la peau, au 8e jour, par conséquent, de la première injection.

Le lendemain matin, la fièvre montait et nous constations au point d'injection un large placard noirâtre à contour net bordé d'une zone d'inflammation d'un rouge foncé. Les traits de l'enfant étaient altérés, le facies pâle, le pouls rapide, le soir même la température était de 40° semblant justifier le pronostic fatal que l'expérience de cas antérieurs nous avait fait porter en présence

d'un fait de cette gravité. Contrairement à notre attente, l'état local restait stationnaire les jours suivants, la température tombait en lysis; le 8e jour elle était redevenue normale; la peau reprenait sa couleur habituelle autour de l'escarre. Celle-ci ne se détachait progressivement qu'au bout d'une quinzaine de jours, mettant à nu une surface bourgeonnante actuellement presque guérie. Nous avons uniquement traité cette lésion par l'huile formolée, puis la pommade au baume du Pérou. Les bourgeons charnus ont été nitratés dans ces derniers jours. Ajoutons qu'au 7e jour de la seconde injection, une nouvelle éruption sérique était apparue avec fièvre à 38° pendant quelques heures, il s'agissait ici d'érythème morbilliforme sur les jambes, scarlatiniforme sur le tronc, sans énanthème concomitant.

Tel est le fait que nous avons observé, il avait rappelé à l'un de nous deux cas semblables par l'aspect objectif des lésions mais plus graves dans leur évolution qu'il nous avait été donné d'observer avec MM. Aviragnet et Hallé en 1912 alors que nous avions l'honneur d'être leur interne. Ils ont, du reste, fait l'objet d'un travail de leur part. Ces deux cas étaient survenus à la suite d'une réinjection sérique chez des enfants injectés de sérum antidiphtérique à leur entrée au pavillon de la rougeole.

Dans notre cas, le déterminisme est le même. Notre petit malade a reçu également du sérum antidiphtérique deux mois avant les injections que nous lui avons faites et dont la seconde a provoqué l'accident dont nous avons cru intéressant d'entretenir la Société, et, comme dans les cas que nous évoquons plus haut, c'est à l'occasion d'une rougeole que la première injection avait été pratiquée.

SÉANCE DU 19 JUIN 1923

Présidence du docteur Aviragnet.

Nouvelles : La nomination de Mlle Condat à l'agrégation. M. Comby.

Sommaire : MM. J. Festal et Deroche. Imperforation congénitale du conduit auditif. *Discussion :* MM. Apert et Marfan. — M. P. Hallopeau. Cardiolyse pour symphyse cardiaque au cours d'une ostéomyélite. — MM. Génévrier et A. Robin. Suppuration pulmonaire, chez une enfant de 5 ans, traitée par le pneumothorax artificiel, guérison. — MM. Henri Lemaire et R. David. L'hérédo-syphilis dans une consultation de nourrissons. — M. P. Rohmer. Nouvelles recherches sur la spasmophilie. — MM. Léon Tixier et Bidot. La forme pseudo-chirurgicale de l'hémoglobinurie paroxystique. — MM. Lesné et de Gennes. Septicémie méningococcique avec éruption varicelliforme et hémiplégie. — MM. Lesné et Main. Forme grave d'anaphylaxie alimentaire aux lentilles. — *Discussion :* M. Génévrier. — M. Arnold Netter. Les manifestations pétéchiales dans l'infection méningococcique. — MM. P. Lereboullet et Boulanger-Pilet. Méningite cérébrospinale, septicémie méningococcique secondaire. Heureux résultats de la vaccinothérapie. — M. G. Blechmann et Mlle S. Delaplace. L'adénite rétro-mastoïdienne ; sa valeur diagnostique dans la syphilis héréditaire du nourrisson. — Mme Wanda Szczawinska (Varsovie). Rhumatisme tuberculeux chez un garçon de 4 ans. — M. Pierre Vallery-Radot. Teigne cutanée chez un nourrisson de 1 mois.

Membre de la Société de Pédiatrie nommé agrégé.

M. Comby. — Je demande à notre Président, la permission d'empiéter aujourd'hui sur ses prérogatives, pour féliciter mon ancienne élève et collaboratrice Mlle Condat, de sa nomination, après un brillant concours, à l'agrégation en médecine de Toulouse. Membre correspondant national de la Société de Pédiatrie, elle mérite d'être connue de tous, non seulement pour ses titres

scientifiques, mais encore pour le rôle qu'elle a joué pendant la guerre à l'hôpital des Enfants-Malades.

Après avoir été externe, puis interne de 4e année dans le même service de cet hôpital, elle continuait à le fréquenter assidûment à titre bénévole, comme si elle avait de la peine à s'en détacher.

Son collègue, Colombe, actuellement médecin à Lisieux, ayant contracté la fièvre typhoïde, elle s'offrit pour le remplacer. La guerre éclate, elle continue son service et redouble d'ardeur, servant de monitrice à des élèves faisant fonction d'internes, très zélés sans doute, mais non préparés à remplir à l'improviste une tâche aussi délicate. Pendant plus de 4 ans, Mlle Condat, nuit et jour sur la brèche, s'est prodiguée pour assurer le fonctionnement non seulement de son propre service, mais aussi dans une certaine mesure des autres services de l'hôpital.

Après la guerre, médecins, chirurgiens, directeur de l'hôpital des Enfants, se concertèrent pour faire décerner à Mlle Condat une récompense honorifique. Le Ministère de l'Intérieur daigna lui attribuer une médaille de bronze.

Partie pour Toulouse, elle nous est revenue, après quatre années de labeur, pour concourir à l'agrégation, et elle a triomphé de ses rivaux et des préjugés qui semblaient devoir lui barrer le chemin. C'est pourquoi je vous propose de joindre vos félicitations aux miennes ; elle les a largement méritées.

Imperforation congénitale du conduit auditif externe.

Par MM. Jacques Festal et Deroche.

Présentation de malade.

L'enfant que nous présentons à la Société de Pédiatrie était atteint d'une imperforation congénitale du conduit auditif externe droit.

Cette imperforation était limitée à la partie membraneuse du conduit.

Voici son observation :

P... 9 ans et demi, a été envoyé à l'Hospice des Enfants-Assistés par le médecin de son agence pour surdité de l'oreille droite.

L'examen montrait un pavillon normalement conformé, conque, hélix, tragus, anti-tragus, lobule, toutes les saillies ou dépressions normales existaient, mais il n'y avait pas d'orifice de conduit auditif externe ; en arrière du tragus, là où normalement cet orifice aurait dû se trouver, la peau du pavillon s'étalait d'aspect normal, sans aucune solution de continuité.

L'enfant était sourd de l'oreille droite.

La voix haute et à plus forte raison la voix chuchotée n'étaient pas perçues. La montre ne l'était pas davantage. Il était capital avant de tenter une intervention de rechercher en présence de quel genre de surdité nous nous trouvions : S'agissait-il d'une surdité labyrinthique? La malformation congénitale de l'oreille externe s'était-elle accompagnée d'une malformation de l'oreille interne ? Dans ce cas, il était parfaitement inutile d'opérer pour essayer de rendre perméable le conduit auditif externe. S'agissait-il au contraire d'une surdité de l'appareil de transmission ? Dans ce cas l'opération pouvait être tentée. Il était possible d'espérer un résultat.

Les épreuves de l'audition entreprises pour trancher la question nous donnaient avec un diapason LA3''.

1° Un Rinne négatif : $\frac{\text{audition aérienne} = 0.}{\text{audition osseuse} \quad = 40''}$

2° Un Weber latéralisé à droite (du côté lésé par conséquent) ;

3° Un Schwabach prolongé.

Ces trois faits nous inclinaient à penser que l'appareil de transmission seul était en cause.

De plus, la perception osseuse était normale, permettant de conclure à la présence d'une oreille interne.

Il nous était permis logiquement d'intervenir :

Intervention. — Le 17 novembre 1922. Chloroforme. Incision rétro-auriculaire. Décollement du pavillon. Ponction par la voie rétro-auriculaire, avec une aiguille de Reverdin courbe de la paroi postérieure du conduit. Nous faisons ressortir l'extrémité de notre aiguille à l'endroit où aurait dû siéger l'orifice normal de ce conduit. Notre aiguille pénétrait tout d'abord dans une sorte de cavité, où sa pointe était mobile, elle transfixait ensuite, avant de ressortir au dehors, un diaphragme de 5 à 6 millimètres d'épaisseur.

Nous avons excisé ce diaphragme au bistouri, nous servant de notre aiguille comme repère, et nous avons obtenu une cavité de 5 à 6 mil-

limètres de longueur sur autant de largeur. Nous avions ainsi créé artificiellement un conduit membraneux et un orifice externe à ce conduit. Il existait un conduit osseux, et l'examen otoscopique pratiqué 5 jours après l'opération, permettait d'apercevoir un tympan normalement constitué mais fortement rétracté.

Les suites opératoires ont été parfaites, la plaie rétro-auriculaire a guéri par première intention en 8 jours. Pour éviter l'oblitération cicatricielle, nous avons pendant les deux mois qui ont suivi l'opération, passé dans le conduit des Béniqués, absolument comme s'il s'était agi d'un canal uréthral rétréci.

Le soir même de l'opération et malgré la présence de pansements sur l'oreille opérée, l'enfant entendait parfaitement la voix haute après obturation de l'oreille gauche *saine*.

Depuis son audition est devenue normale, il entend la voix chuchotée à quatre mètres et plus, et si le Weber est encore latéralisé à droite, si le Rinne est encore négatif, cela tient à notre sens à la rétraction de son tympan.

Cette observation nous a paru intéressante à vous rapporter pour les raisons suivantes :

1° Par les résultats fonctionnels obtenus.

2° Du fait de la rareté du cas au point de vue anatomique.

Nous avons en effet trouvé dans la littérature médicale de nombreuses observations d'oblitération congénitale du conduit auditif externe, mais nous n'avons trouvé qu'un seul cas superposable au nôtre, d'imperforation congénitale strictement limitée au conduit membraneux et existant sans aucune malformation du pavillon. Ce cas a été publié par Munro en 1869, dans le journal anglais *The Lancet.*

3° Enfin, à propos du cas que nous venons de vous présenter, il est possible de tirer certaines indications opératoires.

a) Il n'est logique d'entreprendre une intervention de ce genre que lorsqu'on s'est assuré de l'existence d'une oreille interne.

b) Il est impossible même dans ces cas pour le chirurgien d'affirmer en commençant l'opération, s'il pourra obtenir un résultat intéressant au point de vue de l'audition, parce qu'il ignore en débutant, s'il existe ou s'il n'existe pas de conduit auditif osseux et d'oreille moyenne. Il faut y aller voir, faire en quelque sorte une intervention exploratrice, extrêmement bénigne d'ailleurs, et re-

fermer sans insister dans le cas de non-existence d'un conduit osseux.

c) Enfin, et c'est une réserve très importante, sur laquelle a insisté M. Lannelongue dans son traité sur les *Affections congénitales*, la rétraction cicatricielle vient souvent annuler l'œuvre du chirurgien. C'est la raison pour laquelle nous vous avons présenté cet enfant que six mois après l'opération pour vous montrer en somme un résultat que nous avons tout lieu de croire définitif.

Discussion : M. Apert. — Le fait présenté par MM. Festal et Decoche est remarquable par la coïncidence, avec une imperforation du conduit auditif externe, d'un pavillon tout à fait normal. L'heureux résultat qu'ils ont obtenu par le rétablissement d'un conduit auditif externe engage à se demander si des interventions analogues sont à conseiller dans les cas beaucoup plus fréquents d'atrophie plus ou moins accentuée du pavillon avec imperforation du conduit auditif externe.

Ces cas sont fréquents. Aux hasards des rencontres dans la rue ou dans les transports en commun, j'en vois environ deux ou trois par an. En outre, j'ai eu occasion d'en voir quelques cas à l'hôpital, j'ai pu en photographier quatre cas dont je vous présente les photographies. J'ai adressé quelques-uns de ces sujets au regretté Launois, qui partageait mon goût bizarre pour les monstruosités, et qui, en échange, m'a adressé quelques photographies d'adultes que je joins aux miennes. On peut ainsi se faire une idée de la malformation à ses divers degrés. Dans les cas bénins, le conduit est absent, le pavillon, diminué de largeur, a la forme d'un point d'interrogation, et est accolé à la peau ; dans les cas plus accentués il est réduit à des placards cartilagineux peu saillants sous la peau ou à un ou plusieurs petits fibrochondromes : à l'extrême il n'existe plus que le lobule réduit à une petite masse molle. Toujours le pavillon est dévié en avant et en bas, si bien que quelques cas ont été publiés sous le nom d'implantation sur la joue d'un pavillon malformé. La partie voisine du maxillaire et de la face participe à l'atrophie dans

les cas accusés, et il peut y avoir paralysie faciale comme dans les cas de MM. Marfan et Armand-Delille (*Soc. méd. hôp.*, 1901, p. 1007) et par MM. Souques et Heller (*Eodem loco*, 1903, p. 121).

J'ai surtout étudié des jeunes enfants. Mais Launois, sur deux adultes, avait vu que les épreuves acoustiques témoignaient du bon fonctionnement du nerf acoustique et de l'oreille interne. En revanche, dans un cas de M. Moutard-Martin la surdité du côté atteint était complète.

Dans un cas, j'ai pu autopsier un sujet. Je vous présente le crâne déformé et le rocher de ce nourrisson, que j'ai déjà montrés ailleurs (*Soc. méd. hôp.*, 1903, p. 12 ›). La coupe du rocher montre l'intégrité de la caisse, des canaux demi-circulaires et des osselets. Il n'en est pas toujours ainsi puisque dans le cas de M. Marfan le rocher était réduit à une petite masse osseuse compacte sans conduit auditif interne.

En somme, s'il y a des cas très accentués où le rétablissement du conduit ne servirait à rien, il en est d'autres où les épreuves montrent que l'audition interne subsiste ; dans les plus bénins de ces cas, il pourrait être indiqué de pratiquer une intervention mais il faut attendre, pour avoir les éléments de décision, l'âge auquel l'exploration auditive du sujet est susceptible d'être pratiquée avec fruit.

M. Marfan. — M. Apert vient de rappeler le cas de *paralysie faciale congénitale avec agénésie du rocher* que j'ai présenté à la Société médicale des hôpitaux, le 26 juillet 1901. Ce cas représente, comme il l'a dit, la forme la plus extrême de ces malformations de l'oreille. Il s'agit d'une fillette de 3 mois et demi, entrée à la Crèche de l'hôpital des Enfants-Malades pour une athrepsie avancée, et qui avait une paralysie faciale complète, totale, du côté droit, avec une malformation de l'oreille du même côté, consistant en un défaut de développement de l'oreille externe et de l'oreille moyenne.

L'enfant ayant succombé, l'autopsie montra l'absence du tronc du facial périphérique dans son trajet extra et intra-pétreux. Le rocher était représenté par une petite masse osseuse dans laquelle

on ne retrouvait plus les parties qu'il renferme à l'état normal ; pas de conduit auditif externe, pas de caisse du tympan, de trou stylo-mastoïdien, de trou acoustique ; pas de trace d'oreille interne.

En examinant la protnbérance annulaire, on retrouvait l'origine apparente des nerfs de la VIIe et de la VIIIe paire ; à gauche la disposition était normale ; à droite (côté de la paralysie), on voyait 3 faisceaux correspondant à la sortie des nerfs acoustiques, facial et intermédiaire de Wrisberg ; mais ils étaient plus grêles qu'à gauche et ils disparaissaient tout de suite, car on ne retrouvait plus leur trajet à la base du crâne. L'examen histologique de la protubérance annulaire, pratiqué par M. Armand-Delille, montra que le noyau du fascial du côté droit avait subi une atrophie évidente, atrophie certainement secondaire.

Le cas que je viens de résumer est, je crois, le premier de ce genre qui ait été publié.

Deux ans après, MM. Souques et Heller, M. Moutard-Martin, MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild, rapportèrent trois observations semblables (*Soc. méd. des hôp.*, 30 janvier et 27 février 1903).

Dans tous ces cas, c'est bien l'agénésie du rocher qui a entraîné le défaut de développement du nerf facial intra et extra-pétreux ; il n'y a pas eu atrophie primitive des noyaux bulbaires. Les données de l'embryologie permettent de se rendre compte de la manière dont se produisent ces malformations.

L'oreille externe et l'oreille moyenne se développent aux dépens de la première fente branchiale, sauf les osselets qui se forment aux dépens des cartilages de Meckel et de Reichert (arcs maxillaire et hyoïdien).

L'oreille interne se développe par une invagination de l'ectoderme (fossette auditive). Ces parties semblent au premier abord provenir de trois régions embryologiques distinctes ; en réalité, d'après Launois et Le Marc'hadour (*Revue d'orthopédie*, janvier 1903), elles constitueraient un même segment métamérique ; de ce même segment dépendrait aussi le développement des os maxillaire et malaire, ce qui expliquerait que, chez les sujets un

peu âgés qui présentent la malformation que j'ai décrite, on trouve une hémiatrophie de la face.

Quand le trouble du développement ne frappe que la première partie de la métamère, celle qui dépend de la première fente branchiale, il se produit une malformation beaucoup moins profonde et qui peut n'atteindre que le pavillon de l'oreille, le conduit auditif externe et la membrane du tympan, comme dans le cas de MM. Festal et Decoche.

Cardiolyse pour symphyse cardiaque au cours d'une ostéomyélite.

Par P. Hallopeau.

Le petit malade que j'ai l'honneur de vous présenter a été opéré par moi il y a plus de deux mois pour une symphyse cardiaque à marche aiguë survenue au cours d'une ostéomyélite.

Cet enfant, âgé de 7 ans, était entré dans mon service de Trousseau le 24 mars 1923 pour une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur droit. Il fut opéré le soir même par le chirurgien de garde, Picot, car son état était grave ; après incision d'un gros abcès fusant dans le creux poplité, l'os fut trépané : il renfermait du pus. Le genou était distendu mais la ponction n'en retira que du liquide séreux. Le malade reçut 2 centicubes de propidon. Un prélèvement du pus à staphylocoques permit de préparer un auto-vaccin dont la première injection fut faite le 31 mars. La température, de 40° à l'entrée, tomba à 39, mais s'y maintint jusqu'au 4 avril.

Dès la fin mars mon attention avait été attirée par la pâleur du petit malade, son aspect de fatigue ; l'examen me permit de découvrir facilement un frottement péricardique. De la glace fut appliquée dans la région précordiale. Le pouls restait à 140 environ. Le 3 avril on ne perçoit plus de frottements, les bruits du cœur sont assourdis. On note l'augmentation de volume du foie, l'altération de l'état général, la dyspnée.

Le 7 avril la température s'est abaissée à 37°,5, mais le pouls reste à 136 et la respiration rapide. Une radiographie (fig. 1) montre un élargissement considérable de l'image du cœur, à la base comme à la pointe.

Une ponction sous-xyphoïdienne ne ramène cependant pas de li-

quide. Une autre piqûre faite dans le 4e espace fut également inutile car elle ne ramena qu'une goutte de liquide séreux.



FIG. 1.

A ce moment la température n'est pas trop élevée et n'atteint que 38° le soir; mais le 10 avril, malgré la continuation des injections d'auto-vaccin, elle remonte à 39°,3. La respiration devient de plus en

plus rapide et atteint 40 par minute ; le pouls remonte à 120 et 130. Le foie déborde largement les fausses côtes. J'interviens le 12 avril.

Sous anesthésie locale, j'incise dans la région précordiale et résèque 15 millimètres du 5e cartilage costal gauche au ras du sternum. Puis sous anesthésie générale à l'éther, à cause de l'agitation de l'enfant, le cul de-sac pleural est refoulé en dehors avec les vaisseaux. J'incise le péricarde sur 2 centimètres de long. Il ne s'écoule pas de liquide, à peine une goutte, mais on aperçoit des fausses membranes. *Le cœur, parfaitement visible, ne présente pas de battements.* Je commence alors le décollement de ses adhérences tout autour de l'incision et je sens celles-ci céder facilement sous l'effort de la sonde cannelée enfoncée à 4 ou 5 cm. sur tout le pourtour. Il ne coule toujours presque pas de liquide.

Mais lorsque le décollement est fait les battements réapparaissent, le cœur présentant sa mobilité normale. Le péricarde est suturé, puis la paroi et la peau.

Pendant les jours suivants la température et le pouls redescendent progressivement, mais l'amélioration est immédiate ; dès le second jour le pouls est revenu à 90 ; le 16 il y a encore une élévation de température mais elle ne dure pas. Le malade reçoit 1 centigramme de spartéine par jour. Le 23 la température et le pouls sont revenus à la normale et y restent définitivement.

Le foie, resté gros les premiers jours, diminue aussi.

Les bruits du cœur deviennent de plus en plus forts, les battements ont toujours été nettement sentis depuis l'intervention. La huitième et dernière injection d'auto-vaccin est faite le 11 mai. La plaie de la cuisse achève de se cicatriser.

Une radiographie faite le 19 mai montre une diminution considérable (fig. 2) de l'ombre cardiaque que l'on peut traduire ainsi en centimètres :

Largeur au sommet du péricarde, 4,5 au lieu de 6

Largeur à la base du péricarde, 10,5 au lieu de 12

Largeur au niveau des oreillettes, 8 au lieu de 10

Sur une dernière radio faite le 19 juin il y a encore une légère diminution. Les battements sont restés longtemps aux environs de 80, ce qui ne constitue pas une tachycardie considérable après une aussi grave atteinte, mais on ne percevait plus aucun bruit anormal. Le résultat peut donc actuellement être considéré comme acquis.

Cette observation constitue mon second cas personnel de cardiolyse. Cette opération a été très rarement exécutée depuis qu'elle fut proposée par Delorme ; le principe en avait du reste été vivement critiqué. Elle donne cependant d'admirables résultats.

Je l'ai faite une première fois en 1910 pour une symphyse aiguë du péricarde apparue au cours d'un rhumatisme chez un garçon



Fig. 2.

de 16 ans. Malgré deux ponctions négatives on avait conclu à un épanchement péricardique et le très distingué médecin qui me l'amena demandait une incision pour évacuer le liquide. Je n'en

trouvai pas, mais des adhérences que je détruisis sur toute la face antérieure.

Dès le lendemain la température était tombée de 39° à la normale et le pouls revenu de 120 à 80. Ce résultat se maintint pendant les trois semaines où le malade put être suivi.

C'est sous l'influence de ce résultat que je me suis décidé à la même intervention chez mon petit malade.

Ici mon diagnostic était fait, car l'échec de mes deux ponctions m'avait fait conclure à une symphyse, surtout lorsque la seconde ponction n'avait pu retirer qu'une goutte. Assurément le diagnostic est difficile ; la matité élargie, l'assourdissement des bruits, la disparition du choc de la pointe font d'abord conclure à un épanchement. Et la radiographie fait confirmer ce diagnostic puisqu'on trouve une ombre fort élargie. Ce n'est là pourtant que de la dilatation cardiaque puisque l'élargissement est tout à fait hors de proportion avec les quelques gouttes de liquide trouvées à l'intervention.

C'est donc surtout la ponction blanche qui oriente le diagnostic; et cela prouve, malgré l'innocuité habituelle de la piqûre du cœur, qu'il ne faut pas trop insister en cas d'échec. Le premier malade avait subi deux ponctions blanches. J'en ai fait autant chez cet enfant, en passant par deux voies différentes; la goutte que j'ai retirée au second essai me prouva que j'étais bien dans la séreuse et aussi qu'elle ne renfermait presque pas de liquide.

L'intervention a été commencée sous anesthésie locale, parce que chez mon premier malade, âgé de 16 ans, j'avais pu la mener à bien. Ce petit malade n'a pu surmonter une émotion bien naturelle et j'ai dû l'endormir à l'éther au milieu de l'opération, sans aucun inconvénient d'ailleurs. Une courte incision, de 4 à 5 centimètres suffit.

De même il n'est utile d'enlever que 15 millimètres environ de cartilage pour voir et refouler les vaisseaux mammaires internes puis le cul-de-sac pleural. On reconnaît très facilement le péricarde, on l'incise, et c'est ici qu'apparaissent les choses anormales.

En effet, en arrivant sur le cœur, on hésite à le reconnaître parce

qu'il *paraît ne pas battre*. Ordinairement, quand on ouvre un péricarde, le cœur apparaît tumultueux, s'agitant dans la séreuse si vivement qu'on a du mal à suivre ses mouvements et l'on sait instantanément qu'on est sur lui. En cas de symphyse le tableau est tout différent, rien ne signale qu'on est arrivé sur le cœur, on est sur un tissu qui semble immobile. Lors de ma première cardiolyse, ignorant ce fait, après l'incision du péricarde j'ai cru m'être trompé et ne pas être encore sur le cœur ; j'ai légèrement entamé le tissu au bistouri et c'est alors seulement que j'ai eu l'impression que ce ne pouvait être que le myocarde.

Ici même aspect exactement ; le cœur ne battait pas davantage; mais instruit par un cas antérieur j'ai aussitôt commencé la cardiolyse et vu les battements réapparaître à mesure que le cœur était libéré.

Il est donc bien certain que lorsque la paroi antérieure est soudée au péricarde comme dans mes deux cas, les pulsations cardiaques ne peuvent se faire qu'aux dépens des autres parois ; la paroi antérieure paraît immobile.

Cette gêne de la contraction nous permet de comprendre la dilatation du cœur ; il est probable que la soudure entraîne un véritable déploiement de la face antérieure et que de là résulte l'image élargie que nous donne la radiographie.

Le travail de soudure était encore récent ; on voyait des fausses membranes, quelques gouttes de liquide ; et cela a permis un décollement assez facile. Si l'on avait attendu davantage, peut-être es adhérences fibreuses auraient-elles été plus résistantes, en admettant une évolution favorable de la maladie. Et d'autre part une intervention plus précoce aurait peut-être été suivie de la reproduction des adhérences. Il semble qu'il soit nécessaire de choisir un moment ni trop précoce ni trop tardif pour intervenir.

Les résultats immédiats ont été très bons. Tout à fait impressionnants dans le premier cas, ils ont été moins brusques chez ce petit malade ; mais très rapidement, en deux ou trois jours, le pouls et la respiration sont revenus à un chiffre rassurant.

Il est très important de noter que dès le lendemain on percevait bien les bruits du cœur et que plus jamais ils n'ont perdu de

leur intensité. L'amélioration de l'état général a bien été indiquée par la rétrocession rapide du foie qui en une huitaine de jours est redevenu normal.

Il y a plus de deux mois de cette intervention. L'enfant se porte très bien. Le fonctionnement cardiaque paraît excellent ; le cœur bat en place, à un rythme normal.

Mon collègue et ami Lesné a bien voulu l'ausculter récemment et a trouvé les bruits du cœur parfaitement normaux, sans que rien pût faire croire à de nouvelles adhérences. C'est un point capital, car la reproduction éventuelle de celles-ci était la principale objection faite à la méthode opératoire.

Il semble donc qu'on puisse considérer les *résultats de la cardiolyse comme durables* et qu'on ne doive pas hésiter à la pratiquer même dans les infections aiguës du péricarde.

Suppuration pulmonaire, chez une enfant de 5 ans, traitée par le pneumothorax artificiel. Guérison.

Par MM. J. Génévrier et André Robin.

Il s'agit d'une petite fille de 5 ans, qui en septembre 1922, à la suite d'une coqueluche, aurait fait une double broncho-pneumonie.

Son état se serait amélioré vers la fin d'octobre. Mais au milieu de janvier elle recommence à tousser. La température monte, et le 19 janvier elle entre à l'hôpital Saint-Joseph.

Elle est alors dans un état général très médiocre. La température, très irrégulière, varie entre 36° et 39°,5.

L'hémithorax gauche est absolument mat dans toute sa hauteur, en avant et en arrière — mais les vibrations sont conservées. Vers l'épine de l'omoplate on entend un gros souffle à timbre tubaire avec un petit foyer de râles crépitants.

L'enfant ne crache pas.

L'examen radioscopique montre, dès cette époque, une opacité de tout le champ pulmonaire.

Le 31 janvier, l'enfant commence à expectorer de gros crachats nummulaires. Dans les jours suivants, l'expectoration devient de plus en plus abondante. Elle prend le matin le caractère d'une pseudovomique ; l'enfant remplit bientôt la moitié d'un crachoir chaque jour.

Les crachats renferment une flore microbienne abondante, surtout riche en pneumocoques ; 5 examens successifs, avec homogénéisation ne permettent pas de déceler le bacille de Koch. Une inoculation des crachats au cobaye sera négative.

La cuti-réaction est absolument négative.

La température est tombée dès le 28 janvier. Elle se maintient basse, entre 36° et 37° avec parfois un clocher à 38°.

L'enfant maigrit et se cachectise rapidement.

Le diagnostic de cette abondante suppuration est difficile. Il ne s'agit pas d'une pleurésie purulente de la grande cavité. La ponction exploratrice est négative, et par la suite, l'image du pneumothorax montrera l'intégrité du sinus, et celle de la grande cavité.

S'agit-il plutôt d'une pleurésie enkystée ? Les signes cliniques observés au début sont ceux d'une pleurésie interlobaire. Mais le poumon est mat dans toute la hauteur, mais le champ pulmonaire est opaque dans toute sa hauteur.

Il pourrait s'agir d'une dilatation bronchique, ou plus vraisemblablement d'une suppuration pulmonaire consécutive à une bronchopneumonie.

Pour expliquer l'étendue de la matité et de l'opacité, on est cependant obligé d'admettre qu'il existait autour du foyer de suppuration une zone de condensation très importante, qui en masquant le siège exact du foyer, a empêché d'en faire avec précision le diagnostic anatomique.

Quoi qu'il en soit, quel qu'ait été le siège anatomique de cette sup puration, il nous a semblé qu'il y avait intérêt à comprimer le poumon malade et on pratique le pneumothorax artificiel le 7 mars.

Du 7 mars au 13 avril nous pratiquons 7 insufflations de 150 ou 175 cmc. d'azote.

Le décollement est total dès la première insufflation, et après la 4e le collapsus pulmonaire est complet. Il n'y a pas une goutte de liquide dans la plèvre.

Très rapidement l'expectoration diminue d'abondance (après une augmentation passagère après les 2 premières insufflations).

Au milieu d'avril l'enfant ne rejette plus que 2 ou 3 crachats par jour. A la fin d'avril l'expectoration est complètement tarie. Nous suspendons alors les insufflations.

Au fur et à mesure que les crachats diminuaient d'abondance, l'état général de l'enfant se relevait.

Le 18 mai, le poumon avait repris sa place et cette petite fille quittait l'hôpital complètement guérie.

L'hérédo-syphilis dans une consultation de nourrissons.

Par MM. H. Lemaire et R. David.

Pour nous rendre compte aussi exactement que possible de la fréquence de l'hérédo-syphilis dans la population enfantine, nous avons dressé la statistique de cette affection à la consultation de l'École de puériculture où sont amenés indifféremment les nourrissons sains ou malades.

Sur les mille premiers nourrissons que nous avons observés depuis le début de l'année 1920, 190 présentent des stigmates d'hérédo-syphilis, soit une proportion de 19 p. 100.

Le diagnostic d'hérédo-syphilis fut posé le plus souvent sur l'existence d'un ou de plusieurs signes de certitude. Par signe de certitude nous entendons ceux que notre maître Marfan donne comme tels : les accidents cutanés muqueux, le coryza spécifique, la maladie de Parrot et la spléno-mégalie dont la valeur séméiologique est indiscutable dans les premières semaines si l'enfant n'est ni tuberculeux, ni impaludé (cette augmentation du volume de la rate nous a semblé, d'après quelques observations, être également un signe de syphilis de seconde génération).

Enfin il convient d'ajouter à ces signes de certitude une réaction positive de Bordet-Wassermann.

Sur ces 190 cas le diagnostic d'hérédo-syphilis a été porté 124 fois sur l'existence d'un ou de plusieurs de ces signes et ce fut la spléno-mégalie que nous trouvâmes le plus fréquemment, le coryza spécifique avec hémorragie suivi d'un début de fonte gommeuse des os propres du nez fut observé dans 41 cas, les accidents cutanéo-muqueux dans 6.

Quant à la maladie de Parrot elle est absente de notre statistique. Nous n'avons pratiqué la réaction de Bordet-Wassermann que 23 fois : dans des cas où l'hypothèse d'hérédo-syphilis ne reposait que sur des signes cliniques de présomption ou même seulement, en leur absence, sur l'aveu des parents. Dans ces cas cette réaction fut trouvée 10 fois positive.

Dans 66 cas sur 190, c'est-à-dire 34 p. 100, nous posâmes le diagnostic d'hérédo-syphilis sur l'existence seule de plusieurs signes de probabilité. Ce diagnostic se confirma d'ailleurs toujours par les bons effets du traitement spécifique.

Nous donnons dans le tableau ci-contre l'ensemble de ces signes de probabilité avec leur fréquence respective.

Fréquence des signes de probabilité

Accouchements avant terme	23 cas	12 p. 100
Avortements	6 —	3 —
Morts-nés	3 —	1 1/2 —
Grossesses gémellaires uni-vitellines	3 —	1 1/2 —
Débilité congénitale	70 —	35 —
Rachitisme précoce, cranio-tabès	66 —	33 —
Développement exagéré de la circulation épicranienne	17 —	9 —
Polymicroadénopathie	44 —	22 —
dont ganglions épitrochléens bilatéraux	16 —	8 —
Vomissements habituels	59 —	30 —
Athrepsie ou hypothrepsie au cours de l'allaitement au sein ou de l'allaitement mixte	13 —	7 —
Anémie avec splénomégalie	8 —	4 —
Ictère des nouveau-nés à évolution prolongée	14 —	7 —
Hépatomégalie avec induration du foie	16 —	8 —
Convulsions essentielles	9 —	5 —
Cris nocturnes, signe de Sisto	9 —	5 —
Hydrocéphalie	4 —	2 —
Strabisme convergent congénital	9 —	5 —
Hydrocèle enkystée unilatérale avec induration testiculaire consécutive	9 —	5 —
Retard du développement physique et psychique	1 —	1/2 —
Polyonyxis	2 —	1 —
Mongolisme	4 —	2 —
Hypertrophie du thymus	1 —	1/2 —
Maladie de Roger	2 —	1 —

Nous ne nous sommes jamais contentés de l'existence d'un seul de ces signes de probabilité pour poser le diagnostic d'hérédo-syphilis, nous avons toujours exigé que plusieurs d'entre eux fussent associés.

Les associations les plus fréquentes que nous ayons rencontrées sont celles qui groupaient le cranio-tabès, les vomissements habituels et la polyadénie avec adénite sus-épitrochléenne, la débilité congénitale avec inossification cranienne et cranio-tabès, la polyadénie avec hypothrepsie ou athrepsie et vomissements habituels. Plus rarement, nous avons observé des associations constituées par les convulsions essentielles, l'hydrocéphalie et le strabisme convergent congénital, quelquefois enfin les anomalies obstétricales concernant des grossesses antérieures (morti-natalité, naissance avant terme, avortement et hydramnios) venaient appuyer l'hypothèse d'hérédo-syphilis que soulevait un mongolisme, une hypertrophie du thymus, un retard de développement ou l'existence d'une hydrocèle enkystée unilatérale avec induration testiculaire.

Dans trois cas l'examen clinique ne nous montre pour tout symptôme de présomption que des vomissements habituels survenus au cours d'un allaitement au sein bien conduit. Étant donnée l'action curatrice et rapide du traitement spécifique, nous avons pu nous dispenser de la coexistence d'autres signes de présomption pour porter le diagnostic d'hérédo-syphilis.

En comparant les observations recueillies à la consultation de l'École de puériculture et celles que nous avons colligées à l'hôpital Trousseau, nous avons été frappés de la différence de gravité que la syphilis présentait dans ces deux milieux. A l'École de puériculture les manifestations témoigannt d'une haute virulence sont beaucoup plus rares qu'à l'hôpital. Ainsi nous n'avons observé aucun cas de maladie de Parrot à l'Ecole de Puériculture tandis que cette affection a été observée dans 4 p. 100 des cas d'hérédo-syphilis à Trousseau. Les accidents cutanéo-muqueux sont également beaucoup moins fréquents, ils s'élèvent au taux de 3 p. 100 au lieu de 10 à l'hôpital. Et nous pensons devoir attribuer cette atténuatiou de virulence aux mesures de prophylaxie auxquelles ont été soumises un grand nombre des mères qui pour la plupart ont été surveillées durant leur grossesse à la consultation obstétricale de l'école.

En raison de l'importance de la question soulevée par M. Lemaire par les signes de la syphilis héréditaire du nourrisson, et des communications de MM. Tixier et Marfan sur le même sujet, la Société décide de mettre à l'ordre du jour de la séance de novembre 1923, une discussion générale sur ce sujet.

Nouvelles recherches sur la spasmophilie.

Par M. P. Rohmer.

Nous avons profité à ma clinique de la période de spasmophilie pour étudier certaines questions qui sont à l'ordre du jour; je voudrais vous présenter très succinctement les résultats de nos travaux, dont les détails seront publiés ailleurs.

Nos connaissances de la spasmophilie n'ont pas fait de progrès marquants dans la dernière année; il est évident que les recherches sont arrivées à un point où elles n'avancent que difficilement.

1. — Hypocalcémie.

Grâce aux microméthodes modernes, il est acquis maintenant que la spasmophilie est toujours caractérisée par un *appauvrissement du sang en calcium*. Ce fait a déjà été établi par des auteurs américains (Denis et Talbot, Howland et Marriott, Kramer, Tisdall et Howland). Au cours de recherches que nous avons faites sur le traitement de l'affection, M. Woringer a dosé le calcium dans 27 cas de spasmophilie manifeste et 5 cas de spasmophilie latente. Il a trouvé de l'hypocalcémie chez tous ces enfants sans exception : les quantités variaient de 50 à 85 mg. de Ca par litre de sérum dans la spasmophilie manifeste et de 70 à 94 mg. dans la spasmophilie latente, alors que les valeurs qu'il a trouvées chez le nourrisson normal étaient de 107 à 122 mg. *L'hypocalcémie est donc le symptôme le plus sûr et le plus constant de la spasmophilie;* elle en assure le diagnostic quand les autres signes font défaut, et nous permet d'éliminer les cas douteux.

Les recherches ultérieures sur la *pathogénie de la spasmophilie*

ne devront pas s'arrêter à la simple constatation de l'hypolcalcémie. On sait que le calcium existe dans le sérum sanguin dans quatre formes : comme calcium ionisé, comme sel calcique inorganique non dissocié, comme combinaison organique et comme sel inorganique non dialysable. Il semble certain qu'une action biologique immédiate ne saurait être attribuée qu'aux ions calciques, qui représentent environ 1/5e de la quantité totale de calcium que contient le sérum sanguin. On n'a pas encore pu démontrer que la teneur en calcium ionisé est diminuée chez l'enfant spasmophile, ni établir les rapports qui existent entre la fraction ionisée et les autres combinaisons calciques du sang et le calcium des tissus nerveux. Il est d'autre part probable que la quantité absolue d'ions calciques importe moins pour la genèse de la maladie, que sa relation avec les antagonistes, notamment avec le potassium (Aschenheim, Kramer, Tisdall et Howland). Malgré ces lacunes, il résulte des recherches que je viens de citer, que la quantité totale du calcium du sang constitue en elle-même un facteur très important, puisque nous voyons que les convulsions et spasmes apparaissent déjà chez les enfants spasmophiles quand la teneur totale en calcium est encore deux ou trois fois supérieure à la teneur normale en calcium ionisé.

II. — Théories sur la pathogénie de la spasmophilie.

Pour expliquer la *pathogénie* de la spasmophilie, deux auteurs allemands, Freudenberg et György, ont établi la théorie suivante :

D'après Rona et Takahashi, le calcium ionisé du sérum est proportionnel à sa teneur en acide carbonique et inversement proportionnel à celle en bicarbonate. Freudenberg et György font remarquer que, pour équilibrer les valeur acides et basiques du sang, il faut encore tenir compte de son deuxième système-tampon qui est représenté par les phosphates acides et basiques. En exprimant la teneur en acide carbonique et en phosphates acides par celle en ions H, ils arrivent à la formule suivante :

$$\frac{\dot{Ca}.\ HCO_3 \cdot HPO_4}{\dot{H}} = K.$$

Cette formule suffit d'après eux pour expliquer toutes les formes de spasmophilie : Ca diminue, quand HCO_3 ou PHO_4 augmentent, ou quand H diminue; c'est-à-dire, pour parler le langage de ces auteurs, quand le métabolisme a une tendance vers l' « alcalose ». Le terrain pathologique où la spasmophilie prend naissance, c'est le rachitisme, avec la labilité du métabolisme minéral qui l'accompagne. Mais le rachitisme a par lui-même une tendance « acidosique » ; quand celle-ci vire vers l' « alcalose », sous l'influence d'un facteur quelconque, il se produit la spasmophilie.

Je n'ai pas l'intention de développer dans ses détails cette théorie, qui sera exposée par deux de mes collaborateurs (1) dans une publication qui paraîtra sous peu.

Freudenberg et György font valoir les arguments suivants : d'abord ils se basent sur l'expérience de Grant et Goldmann qui ont pu provoquer les signes de la vraie tétanie par la respiration forcée, qui diminue la tension de CO_2 dans le sang et donnerait à la réaction du sang une tendance vers l' « alcalose ».

C'est ainsi qu'ils expliquent aussi par la déperdition de HCl la tétanie dans les affections d'estomac, dans lesquelles il y a des vomissements ou des lavages d'estomac fréquents.

Mais ils s'appuient principalement sur l'action thérapeutique de l'acide chlorhydrique (Scheer) et surtout du chorhydrate d'ammoniaque, qui, employé dans des doses de 5 à 7 grammes, fait disparaître les symptômes de spasmophilie aussi promptement que le $CaCl_2$. Celui-ci lui-même n'agirait pas par augmentation du calcium sanguin, mais en imprimant au métabolisme une tendance « alcalotique ». Ils attribuent de même le résultat qu'on obtient avec le Az H^3Cl à l'acide chlorhydrique qui se dégage dans le métabolisme.

D'emblée, cette théorie nous semblait peu vraisemblable, mais elle a eu un certain retentissement, et nous n'avons pas cru devoir pousser plus loin nos propres études, avant d'en avoir vérifié le bien-fondé.

(1) MM. Foncin et Zehnter.

Pour résumer : tout dépendrait donc d'après cette théorie, de la formule que je viens de citer ; l'augmentation des phosphates basiques — suite d'une tendance du métabolisme vers l'alcalinité — entraînerait automatiquement une diminution des ions calciques ; la tendance « acidosique », par contre, diminue les phosphates (qui sont éliminés en grande quantité par l'urine) et Ca augmente.

Les auteurs prétendent qu'il y a effectivement, dans la spasmophilie, une rétention de phosphates dans le sang ; l'urine est plus pauvre en phosphate et en ammoniaque et moins acide que chez le nourrisson normal. Avec la guérison survient une très forte élimination de phosphate et d'ammoniaque par l'urine, et l'acidité de l'urine augmente.

Cependant, Kramer, Tisdallet et Howland ont déjà fait remarquer que dans la moitié des cas de spasmophilie, la teneur du sérum en phosphates inorganiques n'était pas augmentée.

Blühdorn n'a montré que l'action du chlorhydrate d'ammoniaque s'expliquait par le fait qu'il entraîne une augmentation du calcium dans le sang, et Woringer a pu confirmer cette observation.

A la suite de leurs conceptions théoriques, Freudenberg et György sont amenés à nier l'effet antispasmophile des sels organiques de calcium, comme le lactate de chaux ; l'anion organique transformé en bicarbonate augmenterait la réserve alcaline et neutraliserait l'action acidosique du Ca. Or, ceci est en contradiction avec les faits cliniques. J'ai moi-même déjà relaté l'année dernière que nous obtenions la guérison de la spasmophilie avec du lactate de chaux ; Brown, Lachlan et Simpson en Amérique, Bachenheimer et Lorenz en Allemagne ont eu les mêmes résultats.

Les deux séries d'expériences qui vont suivre contredisent directement les résultats de Gyorgy :

1° J'ai donné, en collaboration avec Mr. Allimant à un enfant présentant les signes d'une spasmophilie latente du phosphate de souoe jusqu'à l'apparition de convulsions ; à ce moment, nous avons ajouté au phosphate de soude du chlorure de calcium qui

les ont fait disparaître. Dans les trois périodes, nous avons déterminé l'azote, la chaux et le phosphore ingérés, et leur élimination par les selles et l'urine, suivant les règles habituelles. Nous donnerons ailleurs les chiffres détaillés ; il me suffira de dire ici que l'apparition des convulsions n'a été accompagnée d'aucune augmentation de la rétention des phosphates ; le phosphate de soude ingéré a été presque intégralement éliminé par l'urine.

2° Mes collaborateurs, MM. Foncin et Zehnter ont consacré à la vérification de la théorie de Freudenberg et György une série de recherches très longues et très minutieuses. Ces derniers auteurs avaient obtenu leurs résultats sur 4 enfants spasmophiles qu'ils ont traités au chlorhydrate d'ammoniaque. Admettant que leurs résultats sont dus au fait que György a donné à ses sujets du chlorhydrate d'ammoniaque, Foncin et Zehnter ont opéré sur des enfants qui ont été traités sans aucun médicament, exclusivement aux rayons ultraviolets. Ils ont déterminé ainsi chez 11 enfants le P_H de l'urine ainsi que l'élimination des phosphates et de l'ammoniaque, au moment des manifestations spasmophiles et pendant le traitement jusqu'à la guérison. Ils n'ont pu confirmer en aucun point les assertions de Freudenberg et György. L'acidité de l'urine et l'élimination de l'ammoniaque et des phosphates des enfants spasmophiles ne différaient pas de celles d'enfants normaux. Pendant le traitement et après la guérison, l'acidité urinaire ne changeait pas ou variait légèrement dans l'un ou l'autre sens. De même, il n'y avait que de légères oscillations dans l'élimination des phosphates qui fut même quelquefois diminuée ; l'ammoniaque seule était augmentée, mais d'une façon beaucoup moins accentuée que dans les observations de Freudenberg et György.

III. — Traitement.

Pour ce qui concerne *le traitement* je n'ai rien à ajouter à ce que j'ai dit dans mes communications précédentes quant à l'action du calcium et de l'huile de foie de morue.

(1) *C. R. de la Soc. de Biologie*, 5 mai 1923.

Nous y avons ajouté cette année-ci le traitement aux rayons ultraviolets, recommandés dans la spasmophilie par Sachs et Huldschinsky. L'effet a été contrôlé par des dosages du calcium sanguin. M. Woringer, qui a fait ces recherches, a pu constater qu'en même temps que les symptômes cliniques s'amendaient, la teneur normale en calcium se rétablissait, en 2 à 4 semaines, après une durée d'exposition dont le total variait entre 1 à 3 à 5 heures. Les valeurs normales ont encore été retrouvées plusieurs semaines après le traitement. Une exposition prolongée au soleil, pendant le même laps de temps, a eu le même effet. Nous n'avons observé aucun cas réfractaire ; la lampe de quartz agit avec une régularité et une certitude remarquables et *constitue actuellement le meilleur traitement de la spasmophilie.*

La forme pseudo-chirurgicale de l'hémoglobinurie paroxystique.

Par MM. Léon Tixier et Ch. Bidot.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter eut en l'espace de quelques mois trois crises douloureuses abdominales pour lesquelles il fut admis ou passé dans un service de chirurgie avec le diagnostic d'appendicite et de tuberculose rénale.

Les douleurs étaient manifestement en rapport avec des accès d'hémoglobinurie paroxystique.

Ces faits ne sont pas aussi exceptionnels qu'on pourrait le penser. Ils méritent de retenir l'attention et d'être connus des médecins, car il n'est pas indifférent, comme nous le montrerons, de soumettre à une anesthésie générale des malades dont les reins sont très altérés et dont l'équilibre vasculo-sanguin est d'une grande instabilité.

Observation. — Alexis C..., 14 ans, entre le 5 décembre 1922, dans le service du professeur Broca pour des douleurs abdominales. Aucun antécédent héréditaire instructif : 2 autres enfants l'un bien portant, l'autre soigné à Hendaye pour les poumons.

Antécédents personnels. Né à terme dans des conditions normales; aucune maladie jusqu'à 7 ans. A ce moment les urines prennent une teinte malaga pendant une quinzaine de jours, sans accompagnement de phénomènes douloureux.

Puis tous les ans, pendant le printemps ou l'hiver, l'enfant manque la classe 2 ou 3 jours ; il accuse de la céphalée, il est un peu fiévreux, les urines ont une teinte brun-acajou, les symptômes se reproduisent 3 ou 4 fois dans l'année et toujours pendant les périodes de froid.

Le 6 décembre 1922, violente crise de douleurs abdominales ; à l'entrée en chirurgie le diagnostic d'appendicite aiguë est fait et on met une vessie de glace sur le ventre. Les urines prennent le 12 décembre une teinte foncée, elles donnent les réactions du sang après action du réactif de Meyer, le sédiment contient de nombreux cristaux.

Le 7 décembre les signes physiques d'appendicite ont disparu, mais les urines ont toujours leur teinte anormale.

Le 13 décembre, les urines sont claires tout en donnant encore une réaction de Meyer positive. La température ne dépasse pas 37°,8. Examen aux rayons X négatif.

Le diagnostic de tuberculose rénale paraissant probable, on fait les différentes recherches qui s'imposent en pareil cas ; elles demeurent toutes négatives.

Le 22 janvier 1923, l'enfant est passé dans le service du professeur Nobécourt avec le diagnostic de néphrite hématurique. L'examen viscéral est négatif. L'examen du culot de centrifugation des urines montre de nombreuses hématies, de rares leucocytes, de rares cellules épithéliales, absence de cylindres ; environ 15 centigrammes d'albumine avec une réaction de Meyer légèrement positive.

Le 23 février 1923, l'enfant est pris dans la nuit d'une vive douleur dans la fosse iliaque droite. En raison de la défense musculaire, d'un empâtement profond on pense à la possibilité d'une appendicite aiguë et l'enfant est passé dans le service du professeur Broca. Les urines ont, à ce moment, une teinte de bière brune, elles renferment de nombreuses hématies, de rares leucocytes, d'assez nombreux cylindres granuleux. Température 38°. Le grand droit est légèrement plus saillant à droite qu'à gauche, défense musculaire à ce niveau. Fosse iliaque droite extrêmement douloureuse à la palpation. La douleur irradie dans la région lombaire droite. Le toucher rectal est beaucoup plus douloureux à droite qu'à gauche.

Les urines, immédiatement après leur émission, sont centrifugées ; l'urine centrifugée donne les réactions de l'hémoglobine, le culot renferme beaucoup de globules rouges, des cylindres, de rares leucocytes et quelques cellules épithéliales.

Le 2 avril le ventre est redevenu souple, non douloureux, on sent un gros cordon dur dans la fosse iliaque droite. L'enfant est repassé dans le service du professeur Nobécourt. L'enfant se remet progressivement, les urines s'éclaircissent.

Le 11 mai, rien ne différencie l'état de cet enfant de celui d'un enfant normal, hormis la présence dans les urines d'une petite quantité d'albumine. La réaction de Meyer est négative.

Dans l'après-midi *du 19 mai* l'enfant a froid, il frissonne une partie de la journée.

Le 20 mai dans la matinée il ressent quelques douleurs dans la fosse iliaque droite. Les urines sont rares, d'apparence nettement sanglantes. A 17 heures violente crise douloureuse abdominale, à la palpation le maximum douloureux est un peu supérieur au point de Mac Burney. Les souffrances sont telles qu'une piqûre de spasmalgine est faite à ce moment. L'enfant est plus calme, mais très fatigué.

Le 21 mai, bon état général, cependant, douleurs spontanées et provoquées dans la fosse iliaque droite, au-dessus de la région appendiculaire. On sent une masse dure, peu douloureuse en profondeur. Le diagnostic d'appendicite avec collection purulente paraît s'imposer en raison de la température qui oscille entre 38° et 39°. Aussi l'enfant est-il de nouveau, et pour la 3e fois, passé dans le service du professeur Brocs, M. Madier se proposant de l'opérer le 2 juin. Les signes physiques sont tellement nets que la tuméfaction abdominale se voit à jour frisant, l'absence de défense musculaire vraie permet de sentir une masse dure, immobile et légèrement douloureuse.

Le *2 juin*, au matin, après une bonne nuit le ventre est souple, la tuméfaction a diminué de moitié, elle n'est pas du tout douloureuse. Dans ces conditions, on pense à l'existence d'un hématome au cours d'une crise d'hémoglobinurie et l'enfant n'est pas opéré.

La glace est supprimée, la température se maintient à la normale, les urines s'éclaircissent chaque jour davantage, l'enfant est réalimenté progressivement.

RÉSUMÉ DES EXAMENS DE LABORATOIRE.

Examen des urines : Présence d'*hémoglobine* pendant la crise et assez longtemps après la crise.

Présence d'*hématies* dans les mêmes conditions.

Présence d'une quantité variable d'*albumine* oscillant, dans l'intervalle des crises avec réaction de Meyer négative, de 0,25 à 0,60.

Cylindres granuleux et hémorragiques à certaines crises seulement.

Absence de *pus véritable*.

Épreuve de la chlorurie alimentaire, satisfaisante (10 gr. de NaCl par jour).

Épreuve de l'urée alimentaire, satisfaisante (15 gr. pendant 3 jours).

Constante d'Ambard (12 juin) K = 0,12, en employant la formule modifiée pour l'enfant par le docteur Apert.

Absences d'autolysines et *d'isolysine* dans l'urine.

EXAMEN DU SANG :

Urée sanguine 0,13 (30 janvier 1923) régime hypoazoté.
0,23 (2 février) après l'épreuve de l'urée alimentaire.
0,26 (12 juin 1923) régime hypoazoté.

Réaction de Bordel-Wassermann.

		Hecht	Intégral
Enfant	31 janvier	fortement +	H 4.
—	10 février	très légèermnt +	H 6.
—	3 mars	fortement +	H 4.
—	13 avril	légèrement +	H 5.
Mère	3 février	négatif	H 8.
Père	10 mars	très légèrement +	H 6.

Absence d'isolysine et d'autolysine dans le sérum après la crise de février.

Absence d'isolysine et présence d'une quantité infinitésimale d'autolysine dans le sérum après passage pendant une demi-heure des hématies à 0° (épreuve de Donath et Landsteiner à la crise suivante).

*
* *

Voici les quelques enseignements que comporte cette observation :

Premier point. — La présence d'une quantité importante d'hématies dans le culot de centrifugation d'une urine sanglante ne doit pas faire écarter, à priori, le diagnostic d'hémoglobinurie paroxystique.

En effet, les classiques donnent, comme un élément de diagnostic positif fondamental, le fait que dans l'hémoglobinurie les urines renferment de l'hémoglobine alors que le culot de centrifugation de l'urine ne contient pas d'hématies. Dans les traités didactiques récents, on mentionne pourtant que la cylindrurie n'est pas exceptionnelle ; dès lors comment ne pas admettre la

possibilité du passage des hématies dans l'urine au cours d'une maladie où les reins sont gravement lésés.

Méconnaître cette notion importante de l'histoire de cette curieuse maladie serait s'exposer à prendre une hémoglobinurie paroxystique pour une néphrite hématurique.

Deuxième point. — Les douleurs rénales ou lombaire ont été signalées au cours de certains accès. Mais nous n'avons pas trouvé mention de douleurs violentes prises pour des affections chirurgicales et nécessitant l'emploi de la morphine.

Ces faits ne doivent cependant pas être exceptionnels. Chez un jeune homme dont nous avons publié l'observation en 1912, une série d'erreurs de diagnostic avaient été commises en raison de l'intensité et des variations de siège des douleurs (appendicite, entéro-colite, colique hépatique et néphrétique).

Troisième point. — L'évolution de l'hémoglobinurie ne comporte pas habituellement l'apparition en apparence spontanée de collections sanguines profondes donnant lieu à des signes physiques et généraux importants et pouvant faire songer à des collections suppurées appendiculaires. Nous ne pouvons d'ailleurs formuler que des hypothèses sur le siège et le mode de constitution de ces épanchements sanguins. L'essentiel est de savoir qu'ils se résorbent spontanément dans le décours de la crise d'hémoglobinurie.

Le fait que nous avons relaté n'est pas le seul que nous ayons constaté. Dans ces conditions, une intervention chirurgicale avec anesthésie générale est d'autant plus dangereuse que le rein est particulièrement fragile. Le malade dont nous avons publié l'observation avec Troisier (1) eut à l'âge de 30 ans un syndrome douloureux abdominal très intense. Un chirurgien, qui n'était sans doute pas au courant de l'histoire clinique de ce malade, n'hésita pas à l'opérer ; il trouva une grosse hémorragie de la région hépatique et le malade, dont le rein était très déficient, succomba très rapidement après l'opération.

(1) *Bull et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 16 décembre 1909.

*
* *

Ces considérations nous permettent de mettre en relief les formes pseudo-chirurgicales de l'hémoglobinurie paroxystique avec ses difficultés de diagnostic et les contre-indications opératoires formelles lorsque coexistent des crises douloureuses et des urines sanglantes chez un hémoglobinurique.

Septicémie méningococcique avec éruption varicelliforme et hémiplégie.

Par MM. E. Lesné et L. de Gennes.

Les septicémies méningococciques sont aujourd'hui bien connues depuis les travaux d'Osler, Warfield et Walker, Netter, Ribierre, Hébert et Bloch.

Il nous a paru intéressant de rapporter le cas qu'il nous a été donné récemment d'observer d'une méningococcémie accompagnée d'hémiplégie et d'une éruption varicelliforme d'aspect très particulier,

Observation. — L'enfant M... André, 4 ans et demi, est envoyé d'urgence à l'hôpital Trousseau, le 24 avril dernier, pour convulsions, hémiplégie gauche et éruption papuleuse généralisée.

Le *début de ces accidents* remontait à 2 mois.

A cette époque, l'enfant, convalescent d'une rougeole, était resté pâle, amaigri, fatigué. Dix jours après la fin de l'éruption rubéolique de petites taches papulo-vésiculeuses, rougeâtres, indolores apparaissent en bouquet de 5 à 6 éléments derrière l'oreille gauche.

Le lendemain et dans les jours qui suivent de nouvelles taches apparaissent, et par poussées successives l'éruption envahit tout le corps.

La santé générale n'en reste pas moins bonne, au moins en apparence. L'appétit est conservé. Il n'y a pas de frissons, pas de fièvre.

Cependant des poussées d'éléments nouveaux apparaissent sans cesse.

C'est seulement un mois après le début des accidents cutanés que l'enfant accuse des frissons, des sueurs abondantes, un peu de cépha-

lée et de rachialgie. Quelques vomissements alimentaires surviennent, accompagnés de constipation.

Dès ce moment l'enfant se plaint d'une sensation d'engourdissement de tout le côté gauche, survenant par phases de courte durée parfois tellement brusques dans leur début que l'enfant doit s'arrêter de marcher et parfois tombe à terre.

Le *3 avril*, le petit malade est pris subitement de pâleur, de cyanose, de vomissements qu'on met sur le compte d'une indigestion. Mais la céphalée reste plus intense et les phénomènes parétiques du côté gauche se répètent avec plus de fréquence et d'intensité.

Le *23 avril*, l'enfant est pris brusquement de vomissements puis de convulsions à type jacksonnien, localisées au côté droit, se cyanose, écume, et reste pendant un quart d'heure environ dans un état subcomateux. Lorsqu'il revient à lui ses parents s'aperçoivent qu'il est paralysé du bras et de la jambe gauches.

C'est en présence de ces symptômes que le docteur Régnier, son médecin, l'envoie à l'hôpital.

Antécédents. — Rien dans les antécédents du petit malade n'explique de tels symptômes; né à terme, il s'est développé normalement et n'a jamais eu de maladies sauf une bronchite à l'âge de 8 mois.

Les parents sont bien portants; la mère n'a jamais eu ni fausse couche, ni stigmates de syphilis: elle présente toutefois un ptosis léger de la paupière gauche, et une inégalité pupillaire. Le père est bien portant, la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang de l'enfant.

Examen. — A l'examen on se trouve en présence d'un enfant à la fois agité et abattu, somnolent, répondant à peine aux questions, ne sortant de sa torpeur que dans de courtes phases d'excitation et de délire.

La face est pâle, la fièvre élevée, mais on est d'emblée frappé par une *éruption* généralisée qui au premier abord par la dimension et la topographie de ses éléments rappelle l'éruption varicelleuse. Les éléments sont constitués par des papules acnéiformes, nettement surélevées et acuminées, dont le centre est croûteux et entouré d'une collerette desquamative blanche et sèche. Le diamètre varie de 1 à 3 millimètres. Les éléments jeunes sont d'une couleur rouge vif, les lésions plus anciennes sont roses ou jaunâtres.

Certaines papules sont surmontées d'une *vésicule d'aspect varicelleux*, mais aucune n'est ombiliquée.

S'opposant à cette lésion élémentaire on trouve à la face antérieure de l'avant-bras droit deux éléments circinés à centre clair entourés d'une collerette polycyclique de coloration rosée, puis brunâtre.

Pas de taches purpuriques, de pétéchies, d'ecchymoses, ni d'éléments noueux.

Certains éléments éruptifs siègent sur les lèvres et la voûte palatine au niveau de laquelle ils présentent l'aspect nettement vésiculeux.

La *fièvre* s'est élevée à 38°,8. Le pouls bat à 170.

L'état général semble très alarmant. La langue est sèche, les lèvres futigineuses. L'enfant se plaint d'arthralgies violentes, de douleurs dans les membres.

L'examen révèle en outre une *hémiplégie* complète du côté gauche. Les membres retombent flasques sur le plan du lit, la face est un peu déviée vers la droite.

Aux membres, les réflexes tendineux sont conservés, un peu plus vifs du côté hémiplégié que du côté sain. Le réflexe plantaire se fait en extension du côté paralysé.

La sensibilité à tous les modes semble normale.

Enfin on peut décéler la présence de *signes très légers d'atteinte méningée :* raideur de la nuque, ébauche de Kernig, douleurs à la pression des globes oculaires, hyperesthésie cutanée.

L'examen des yeux montre du strabisme interne, mais les pupilles sont égales et réagissent bien.

La ponction lombaire par contre, montre un liquide d'aspect normal : liquide clair contenant 0 gr. 60 d'albumine, 4 éléments lymphocytaires par mmc. à la cellule de Nageotte, et pas de microbes à l'examen direct.

Rien à l'examen des autres appareils. Rien aux poumons, rien au cœur. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'examen du sang montre une anémie du 1er degré : 3.500.000 qui jointe à une leucocytose relativement élevée (14.000 leucocytes dont 64 p. 100 de poly) donne la marque de l'infection.

Au total le tableau clinique est dominé par 3 signes.

La fièvre.

L'éruption.

La *présence d'une hémiplégie* flasque du côté gauche.

L'*hémoculture* pratiquée à 3 reprises sur bouillon ascite reste négative.

Par contre, l'*ensemencement du mucus pharyngé* prélevé dans le cavum derrière la luette, montre au milieu de nombreuses colonies de germes banaux, la présence d'un diplocoque ne prenant pas le Gram, présentant les caractères morphologiques du *méningocoque*.

Le repiquage des colonies isolées sur boîte de Petri permet d'isoler un méningocoque que le sérum spécifique antiméningococcique B agglutine à 1/3.000 (agglutination macroscopique).

Le *liquide céphalo-rachidien* très largement ensemencé sur gélose ascite donne naissance à quelques rares colonies microbiennes qui

présentent les mêmes caractères morphologiques, agglutinatifs, et culturaux du *méningocoque B.*

La *biopsie* des éléments cutanés permet enfin de mettre en évidence par coloration au Gram, d'un diplocoque Gram négatif, présentant l'aspect du *méningocoque.*

Le *sérum du malade agglutine le méningocoque B à 1/200.*

Ces épreuves croisées permettent donc d'affirmer qu'on se trouve bien en présence d'une *septicémie méningococcique.* Sans doute l'hémoculture reste négative, mais la présence du microbe dans le cavum, dans le liquide céphalo-rachidien, en dehors de toute méningite, la biopsie des éléments cutanés, et les épreuves d'agglutination, ne laissent aucun doute sur le diagnostic, que l'examen clinique d'ailleurs avait déjà posé.

Aussi pratique-t-on sans tarder la *sérothérapie* d'abord mixte puis spécifique contre le méningocoque B.

40 centimètres cubes sont injectés chaque jour *dans les masses musculaires* pendant 14 jours ; on y adjoint une injection quotidienne intraveineuse d'uroformine.

Après deux injections sériques l'état général est déjà considérablement amélioré ; les signes méningés disparaissent. Le délire cesse. L'enfant reconnaît ses parents, répond aux questions. L'éruption pâlit et s'efface.

Mais la fièvre reste autour de 38° L'hémiplégie persiste. Quelques mouvements reparaissent cependant au membre supérieur gauche.

Une deuxième ponction lombaire pratiquée le 28 avril retire un liquide clair légèrement hyperalbumineux (0,55 d'albumine), mais sans hypercytose, et amicrobien.

Une nouvelle hémoculture reste négative.

Dans les jours qui suivent, l'état reste stationnaire, mais deux *taches purpuriques* apparaissent à la face interne du genou gauche.

Le 4 mai apparait une éruption sérique franche, prurigineuse à caractère urticarien, à propos de laquelle les éléments cutanés acnéiformes reparaissent plus nets que jamais.

L'enfant se plaint d'arthralgies. Un léger œdème gonfle les yeux, quatre nouvelles *taches purpuriques* naissent sur l'abdomen.

Le 8 mai, de nouveaux frissons secouent le petit malade, la fièvre monte, le strabisme reparaît. Pas de signes méningés.

La ponction lombaire montre un liquide entièrement normal. On cesse la sérothérapie dont les résultats ne semblent pas avoir tenu ce qu'ils promettaient et l'on institue la *vaccinothérapie* spécifique à partir du germe isolé du rhino-pharynx.

Une injection sous-cutanée de 3 milliards de germes est pratiquée quotidiennement pendant 8 jours sans amélioration sensible des symp-

tômes. La courbe thermique reste irrégulière, les sueurs profuses. Cependant la motilité volontaire se rétablit lentement du côté hémiplégié. Les réflexes restent vifs, le signe de Babinski se fait toujours en extension de ce côté.

Le 17 mai, l'enfant se plaint de picotements au niveau des yeux: les conjonctives sont rouges, larmoyantes, légèrement érodées près de l'angle interne de l'œil. Cette conjonctivite coïncide avec une nouvelle poussée d'éléments cutanés et disparaît en 5 jours. On continue la vaccinothérapie.

Le 26 mai l'enfant se plaint d'une céphalée assez vive et l'examen de l'oreille permet de constater la présence d'une otite double suppurée, dans le pus de laquelle le microscope et la culture montrent seulement des germes banaux, sans qu'on puisse y déceler de méningocoques..

Le 1er juin, l'état général s'aggrave, et dans les jours qui suivent, plusieurs crises convulsives apparaissent, suivies d'un état subcomateux. La céphalée est vive, l'écoulement otique redouble.

Les parents font sortir l'enfant de l'hôpital le 2 juin avant qu'on ait pu mettre en œuvre les traitements protéiniques et la pyothérapie aseptique que nous nous proposions de tenter.

Cette observation de méningococcémie se rapproche par bien des points de celles déjà publiées par Warfield et Walker (1903), Schotmüller, Portret, Andrews, Liebermeister, Netter, Ribierre, Bloch et Hébert.

L'histoire clinique en est assez typique : le début insidieux, la triade symptomatique, fièvre, arthralgies, éruptions, permettent de l'identifier aux formes aujourd'hui bien connues de septicémies méningococciques à forme éruptive.

Il ne semble pas qu'on doive être arrêté par le caractère négatif des hémocultures qui se sont souvent montrées négatives dans des cas analogues (Netter).

D'ailleurs la découverte du méningocoque dans le cavum, dans le liquide céphalo-rachidien, dans les éléments cutanés ne permettait pas d'hésiter sur le diagnostic.

Les épreuves croisées d'agglutination permettaient de préciser la race du germe en cause : le *méningocoque B* qui semble être l'agent le plus fréquent de ces formes éruptives.

La réaction méningée légère décelée par quelques signes cli-

niques frustes et par une légère hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien n'est pas non plus exceptionnelle et Ribierre, Bloch et Hébert l'ont relatée dans la plupart de leurs observations.

Cependant dans notre cas la présence du méningocoque en très faible quantité dans le liquide céphalo-rachidien en dehors de toute méningite vraie, semble montrer que l'affinité élective du germe ne s'était pas démentie et qu'il nous eût été probablement donné d'assister à une localisation méningée tardive de la septicémie si l'on n'était intervenu à temps par la sérothérapie spécifique.

Les deux points essentiels par lesquels notre observation se distingue nettement de celles jusqu'ici publiées sont avant tout :

Les *caractères de l'éruption;*

L'*existence d'une hémiplégie* à évolution progressive qui a semblé améliorée par le traitement sérique.

L'*éruption* a procédé par poussées successives et semble avoir gardé au cours de son évolution un type à peu près uniforme.

L'élément fondamental en était constitué par de petites vésicules de 2 à 3 millimètres de diamètre au maximum, remplies de liquide citrin, et entourées d'une collerette érythémateuse ; leur aspect, leurs dimensions, leur topographie, rappelaient à l'ombilication près, l'aspect de l'éruption varicelleuse.

Mais à l'examiner mieux on se rendait compte que beaucoup de ces éléments étaient plus acnéiformes que vésiculeux et que les vésicules ne survenaient que secondairement à leur sommet.

Enfin l'apparition tardive de très rares éléments d'érythème polymorphe et de quatre taches purpuriques très petites, venaient donner la marque de l'infection méningococcique.

L'aspect était donc très différent de celui des éruptions noueuses, maculo-papuleuses à larges éléments, ou des éruptions purpuriques jusqu'ici signalées.

Le liquide vésiculaire inoculé à la souris et ensemencé sur gélose ascite ne renfermait pas de méningocoque ; par contre celui-ci était facilement décelé par la biopsie à l'examen des couches profondes de l'élément.

L'hémiplégie lentement progressive précédée d'une longue phase prodromique d'hémiparésie passagère semble avoir présenté tous les caractères d'une hémiplégie par ramollissement.

La nature corticale du foyer semblait d'autre part affirmée par l'existence de convulsions jacksonniennes.

L'examen anatomique nous a manqué pour affirmer s'il s'agissait d'une plaque de méningite ou d'un foyer d'artérite infectieuse. Dans tous les cas l'évolution des signes hémiplégiques a paru nettement améliorée par le traitement sérique.

Plus accessoirement, nous citerons la localisation oculaire passagère qu'a déterminé chez notre malade la septicémie méningococcique, analogue en cela aux faits signalés par Morax, Terrien, Bourdier, Netter.

L'otite enfin est venue sur ce terrain affaibli constituer une complication terminale.

Il nous a paru intéressant d'apporter à l'histoire déjà longue des septicémies méningococciques la contribution de cette observation.

Les caractères atypiques de l'éruption cutanée, la présence d'une hémiplégie liée à la même cause, le caractère négatif des hémocultures s'opposant à la découverte du microbe dans le pharynx, dans les éléments cutanés, dans le L. C. R., la résistance au traitement sérique et vaccinothérapique après une amélioration initiale nous ont semblé en constituer les éléments essentiels.

Nous avons regretté que le départ prématuré de l'enfant ne nous eût pas permis de tenter les traitements protéiniques et la pyothérapie aseptique qui, peut-être, eussent pu, dans ce cas d'allure très grave, donner des résultats meilleurs que les traitements sérique et vaccinal.

Forme grave d'anaphylaxie alimentaire aux lentilles.

Par MM. Lesné et Main.

A part quelques rares observations où les haricots, les oignons, les fraises ou le melon ont été incriminés, les albumines végé-

tales sont exceptionnellement à l'origine de l'anaphylaxie alimentaire, aussi nous a-t-il semblé intéressant de rapporter cette forme grave d'anaphylaxie aux lentilles que nous avons eu l'occasion d'observer chez un enfant de 7 ans.

Le jeune D... né à terme et élevé au sein a été très bien portant jusqu'au moment où l'on fit entrer dans son alimentation autre ehose que le lait, les farines et les pommes de terre.

Très fréquemment à la suite de l'ingestion d'œufs, de poulet, de poisson il présentait de la diarrhée, de la fièvre et de l'urticaire. Mais les signes d'intolérance étaient plus partieulièrement marqués après l'ingestion de pois ou de lentilles ; même absorbés à très petite dose ces légumes produisaient de l'urticaire, des douleurs abdominales et des vomissements.

A 4 ans on fit l'ablation de l'appendiee mais eette intervention ne diminua en rien l'intoléranee du tube digestif.

A partir de l'âge de 5 ans, l'enfant supporta mieux les œufs et la viande, mais l'intoléranee persista presque absolue pour les pois secs et frais et absolue pour les lentilles.

Cet enfant n'a pas eu de maladie grave à part une diphtérie nasale à un an. Il est en général constipé et de temps à autre il a de la diarrhée et de l'urticaire, avee subictère et hypertrophie du foie. L'alimentation est difficile, aussi le teint est pâle et le développement physique s'est trouvé retardé. A 6 ans il pesait 16 kgr. 300 et depuis lors le poids a été stationnaire.

L'enfant a un appétit irrégulier et est taehyphage.

Depuis un an il n'y avait pas eu de troubles digestifs marqués.

Le 19 avril 1923 l'enfant prend des petits pois frais qui sont bien tolérés.

Le 20 avril à midi il absorbe de la purée de lentilles.

Le même jour à 4 heures de l'après-midi, selle dysentériforme ; à 8 heures du soir poussée brusque d'œdème facial avec gonflement des paupières, réalisant le tableau de la maladie de Quineke, avec larmoiement, gêne de la respiration nasale et toux laryngée ineessante, démontrant la partieipation des muqueuses.

En même temps urtieaire généralisée sur l'abdomen et les membres.

Le 21, vomissements aqueux et bilieux, et persistance de la diarrhée avec douleurs abdominales, malgré la diète hydrique.

L'enfant est déprimé et n'a pas de fièvre.

Le 22, l'intolérance stomaeale est absolue, les vomissements sont ineessants.

La diarrhée glaireuse et sanglante persiste et sans raison dans le

cours de l'après-midi apparaissent des vomissements sanglants (*vomito negro*) qui vont se répéter plusieurs fois jusqu'à minuit. C'est le tableau de l'anaphylaxie expérimentale aiguë.

La déshydratation du petit malade est rapide, l'abattement très marqué, le facies chlolériforme ; il existe de l'hypothermie (36°), le pouls est hypotendu et incomptable.

Le foie est légèrement hypertrophié.

L'haleine a une odeur d'acétone ; les urines sont acides et renferment acétone, acide acétique et urobiline.

Cet état exceptionnellement grave, alarmant, se prolonge plus de 48 heures, et ne cède qu'à la diète absolue avec application de glace sur le creux épigastrique, aux injections sous-cutanées d'extrait surrénal total, de sérum glucosé et d'huile camphrée, aux lavements bromurés et aux instillations intrarectales de sérum bicarbonaté sodique : Après 48 heures on peut reprendre l'ingestion d'eau de Vichy glacée par cuillères à café, puis progressivement les bouillies à l'eau et au bouillon de légumes verts et les pommes de terre cuites à l'eau.

Peu à peu l'intolérance stomacale disparut, la diarrhée fit place à de la constipation et l'état général s'améliora rapidement.

L'anaphylaxie alimentaire aux albumines végétales est exceptionnelle, et cependant le rôle nocif des lentilles est ici évident par l'allure clinique des accidents.

Aussi bien l'épreuve de la cuti-réaction a été nettement positive avec la macération de lentilles, faiblement positive avec la macération de pois et négative avec les autres albumines végétales et animales comestibles.

On trouve chez cet enfant toutes les causes qui président à la production de l'anaphylaxie alimentaire : tachyphagie, troubles digestifs, insuffisance hépatique, terrain névropathique, et aussi une prédisposition héréditaire au choc hémoclasique, puisque sa mère, nerveuse et impressionnable, ne tolère ni les œufs, ni le chocolat, ni les pois, ni un grand nombre de médicaments et que son père est atteint de rhume des foins.

D'après ce que nous savons de l'anaphylaxie alimentaire, il est probable que dans un avenir plus ou moins rapproché on pourra éviter le retour de pareils accidents, mais il faut appliquer un traitement complexe et prolongé. On doit chercher à guérir les troubles digestifs par une bonne hygiène alimentaire, par l'em-

ploi de médicaments destinés à suppléer à des sécrétions digestives certainement déficientes : le suc gastrique et pancréatique, la papaïne, l'extrait biliaire rempliront ce but ; la cure hydrominérale de Châlelguyon sera un précieux adjuvant. Il faudra traiter l'état général par la vie au grand air, les exercices physiques, l'hydrothérapie. Enfin on devra essayer de désensibiliser cet enfant en employant l'ingestion de peptone ou en pratiquant l'antianaphylaxie par ingestion de doses infimes des albumines nocives.

Cette thérapeutique est toujours suivie de succès après un temps plus ou moins long et il n'est pour ainsi dire pas d'exemple d'anaphylaxie alimentaire qui, ainsi traitée, ne puisse pas guérir.

M. J. Genévrier a relaté, il y a 2 ans environ, un cas superposable à celui de M. Lesné : l'enfant dont il s'agissait était sensibilisé au flageolet (chevrier), et tolérait normalement toutes les autres albumines animales ou végétales. Un essai de désensibilisation ne donna aucun résultat : l'enfant prit, à quelques jours d'invervalle, des doses minimes de flageolet ; puis une heure après l'absorption de la dernière dose préventive, on donna une cuillerée à soupe de flageolets ; la crise se déclancha après une heure, aussi violente et impressionnante que les précédentes. La famille n'accepta depuis lors aucune autre tentative de désensibilisation.

Les manifestations pétéchiales dans l'infection méningococcique.

Par Arnold Netter.

La septicémie méningococcique et les déterminations cutanées de cette infection ont été de notre part et de celle de nos élèves l'objet d'une étude particulière. Le 22 juillet 1916 nous établissions, devant la Société de Biologie, la présence de méningocoques dans les éléments éruptifs et faisions ressortir l'intérêt de cette constatation pour le diagnostic (1).

(1) Netter et Salanier, *Présence des méningocoques dans les éléments purpuriques de l'infection méningococcique.*

Notre communication avait été précédée de celle de Benda (24 avril) mais elle en était absolument indépendante et notre premier examen comme celui de ce dernier remontait à mars 1916. Depuis cette époque les confirmations se sont multipliées dans tous les pays.

La plupart des éléments éruptifs de la malade de M. Lesné avaient un caractère vésiculeux et rappelaient les éléments de la varicelle ou de l'acné. Nous avons montré que les éléments purpuriques chez ces malades sont souvent surmontés de vésicules et c'est dans la sérosité de ces vésicules que l'on trouve le plus facilement les méningocoques. Les éruptions méningococciques sont très polymorphes.

Olaf Thomsen et Wulff (1) ont définitivement établi que dans ces éléments purpuriques les méningocoques bourrent surtout les cellules endothéliales. Cette localisation explique la rapidité avec laquelle peuvent se produire les extravasations sanguines, les dimensions qu'elles prennent parfois, la production maintes fois observée de mortification des téguments. Quand elles siègent ailleurs qu'au niveau de la peau ces altérations vasculaires peuvent déterminer des hémorragies des muqueuses ou des viscères. Les convulsions à type jacksonnien, l'hémiplégie de l'enfant soigné par MM. Lesné et de Gennes s'expliquent ainsi facilement. La réaction méningée a été manifestement secondaire. C'est le cas de beaucoup de ces méningites survenues en pareils cas, méningites qui bien souvent manquent pendant tout le cours de la maladie.

L'hémoculture n'a pas permis d'obtenir des méningocoques chez la malade de M. Lesné, non plus que dans le cas rapporté par MM. Lereboullet et Boulanger-Pilet. Il en a été ainsi dans la plupart de nos cas personnels et dans ceux bien plus nombreux (20) étudiés par Thomsen et Wulff à Copenhague. L'utilité de la recherche du méningocoque dans les éléments éruptifs sur les frottis, les coupes et les cultures est, de ce chef, bien manifeste.

(1) Olaf Thomsen et Ferdinand Wulf, *Comptes rendus de la Société de biologie*, LXXXIII, p. 761, 15 avril 1921.

Dans les méningites accompagnées de purpura on ne trouve qu'exceptionnellement le type de méningocoques dénommé A par Nicolle et ses collaborateurs, I par Gordon. C'est le type B de Nicolle qui a été en cause dans les deux cas dont il vient de nous être parlé et dans la plupart des autres. Le méningocoque qui est ntervenu dans l'épidémie danoise ne correspondait à aucun des quatre types anglais de Gordon, ainsi que permettaient de l'établir, l'agglutination et la déviation du complément. Le type de méningocoque A, particulièrement fréquent à Paris aussi bien qu'en Angleterre et aux Etats-Unis en 1909 et dans les années qui ont précédé et suivi cette dernière jusqu'aux environs de 1915, intervient rarement dans les septicémies méningococciques.

Nous avons à maintes reprises souligné la concordance entre le changement de caractères de la maladie et l'apparition de caractères nouveaux chez l'agent pathogène. Ainsi les modifications de la constitution épidémique sur laquelle insistaient si justement les maîtres des siècles passés vont de pair avec un changement objectif dans les caractères de l'agent pathogène.

L'histoire de la méningite cérébrospinale nous apprend que la maladie a plus d'une fois changé ainsi de caractère. Au début du XIX[e] siècle aux États-Unis la fréquence des éléments purpuriques avait valu à la maladie le nom de *spotted fever*. Les pétéchies ont été fréquentes encore en Suède en 1854, en Irlande en 1866. Ici encore les termes de « malignant purpuric fever » de « black death » ont été en usage. Dans les autopsies de ces malades l'absence de suppuration méningée a été mainte fois relevée.

A Paris les formes purpuriques étaient exceptionnelles de 1908 à 1915 (1). Leur proportion a été chez nos malades du 2,76 p. 100 avant 1915. En 1915 elle était de 13,4 p. 100, en 1916 de 17,6 p. 100. En Angleterre, en Allemagne, en Autriche la même modification a été relevée.

Mais c'est surtout au Danemark à partir de 1917 que la méningite pétéchiale *meningitis exanthematicus*, a été particulièrement

(1) NETTER, Les formes purpuriques de la méningite cérébrospinale. *Revue de médecine*, 1917.

fréquente. Nous avons déjà cité des recherches de Thomsen et Wulff (1). On peut fixer au mois d'avril 1917 le début de cette épidémie qui en quelques jours, du 9 au 16, provoquait dans un bateau-caserne dix cas de ce genre rapidement mortels.

Il y eut dans d'autres parties de la ville 32 autres cas analogues sur la population civile et militaire.

La méningite affecta encore le même caractère pendant les années 1918, 1919 et 1920. Pendant cette période Wulff (2) a fait porter ses recherches sur 80 malades se décomposant en 61 méningites, dont 31 accompagnées de pétéchies et 19 septicémies méningitiques avec pétéchies sans méningite. Sur ces dernières 13 furent suivies de décès. Dans 6 cas il s'agissait de formes légères. Sur ces 80 cas soit 96 p. 100, 76 fois le méningocoque isolé appartenait au même type qu'en 1917.

Pour le traitement de ces cas il importe d'utiliser un sérum obtenu en prenant pour point de départ le type en cause. Nous avons insisté à maintes reprises sur cette nécessité ou à défaut sur l'emploi de sérums polyvalents.

Méningite cérébro-spinale. Septicémie méningococcique secondaire. Résultats heureux de la vaccinothérapie.

Par MM. P. Lereboullet et G. Boulanger-Pilet.

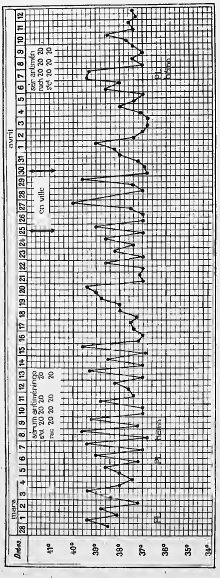
Les observations de septicémie méningococcique ont un intérêt clinique et thérapeutique qui nous paraît justifier la brève relation du cas que nous venons de suivre et dans lequel le succès de la vaccination est venu souligner l'exactitude du diagnostic porté.

Le 28 février, entre dans le service, Georgette C... âgée de 4 ans, avec un syndrome méningé atténué, consistant en insomnie, agitation nocturne, vomissements, constipation, température oscillant entre

(1) Thomsen et Wulf, *Meningococ infection og meningitis Meddelsur fra statens serum institut*, Copenhague, IX 1917.

(2) F. Wulff, *Ondersgelser ever meningococ typer*. Thèse Copenhague, 1923.

38° et 39°,5. A l'examen, ébauche de Kernig ; la ponction lombaire donne un liquide légèrement louche, contenant 0 gr. 50 d'albumine, quelques polynucléaires altérés, aucun microbe à l'examen direct ou par culture.



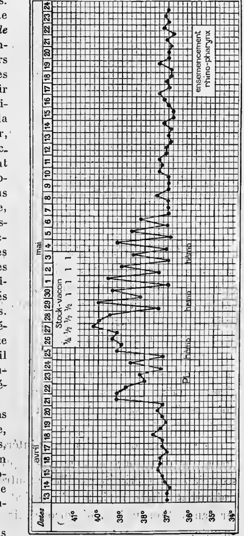
A partir du 6 mars les symptômes se précisent ; l'on peut constater de la raideur de la nuque, un signe de Kernig net, et une fièvre à grandes oscillations. Chaque soir le thermomètre monte à 39° pour redescendre le matin à 37° ; au moment de l'accès thermique, l'enfant a des frissons, claque des dents ; l'accès fini, le corps est couvert de sueurs. Ces accès à type pseudo-palustre devaient orienter le diagnostic vers celui d'infection méningococcique. La ponction lombaire en donna la confirmation, montrant un liquide louche avec hyperalbuminose, polynucléose, et contenant un méningocoque dont nous n'avons pu déterminer exactement le type.

Cependant l'hémoculture pratiquée dans de bonnes conditions, sur de bons milieux resta négative.

L'on institue le traitement sérothérapique et les 9, 10, 11, 13 mars l'on injecte chaque jour 20 centimètres cubes intra-rachidiens et 20 centimètres cubes sous-cutanés de sérum polyvalent. Les jours suivants les symptômes méningés s'atténuent et s'effacent progres-

sivement, mais la température continue à osciller entre 37° et 39°.

Le 25 mars, l'enfant est emmenée par sa mère, mais ramenée cinq jours après, parce qu'elle présente des vomissements.



A ce moment, il n'existe plus *aucun signe clinique de méningite*, seule une température à accès irréguliers persiste. Nous pensons dès ce moment qu'il doit s'agir d'infection méningococcique généralisée ; outre la fièvre irrégulière, la pâleur, des arthralgies (sans réaction sérique), apparaissent en effet. Bien que l'hémoculture reste négative nous pratiquons avec prudence, selon le procédé de Besredka, de nouvelles injections de sérum aux doses de 20 centimètres cubes intra-rachidiens et 20 centimètres cubes sous-cutanés chaque jour pendant 3 jours. A ce moment le liquide céphalo-rachidien n'est que très légèrement trouble, il contient 0 gr. 40 d'albumine, quelques polynucléaires, aucun microbe.

A la suite des réinjections de sérum, la fièvre tombe, l'apyrexie persiste 8 jours, et l'on croit à la guérison définitive. Mais la méningococcémie va de nouveau se révéler et de manière beaucoup plus franche.

Le 21 avril, en effet, sans *réapparition des symptômes méningés*, avec *liquide céphalo-rachidien absolument normal* de nouveaux accès thermiques se montrent. Ces accès surviennent régulièrement

chaque jour avec maximum vespéral (39° et plus), rémission matinale, et mêmes caractères que les premiers jours. Notons d'ailleurs que cette fièvre intermittente est à ce moment la seule manifestation de la méningococcémie, il n'y a ni érythème, ni nodosités cutanées, ni phénomènes articulaires. Plusieurs hémocultures sont pratiquées, elles restent négatives.

Devant l'inefficacité de la sérothérapie, nous instituons la bactériothérapie au moyen d'un stock-vaccin préparé par MM. Dopter et Delater, et contenant 2 milliards de germes par centimètre cube. L'enfant reçoit chaque jour pendant 8 jours, une injection sous-cutanée de vaccin aux doses progressives de 1/4, 1/2 puis 1 centimètre cube. La vaccinothérapie a une action très nette, les accès décroissent assez rapidement. Trois jours après la dernière injection, la température tombe à 37°. Depuis ce jour la fièvre n'a pas reparu, l'enfant semble guérie.

Le 17 mai, avant de permettre la sortie de la malade nous faisons un ensemencement du rhino-pharinx. Celui-ci révèle la présence de méningocoque que l'agglutination permet d'identifier : méningocoque B. Un nouvel ensemencement pratiqué récemment, est resté négatif. L'enfant est actuellement en parfait état de santé.

Il s'est donc agi d'une méningite temporaire assez effacée dans sa symptomatologie, vite améliorée par la sérothérapie, mais accompagnée précocement de méningococcémie. La réalité de celle-ci, malgré les hémocultures constamment négatives, est prouvée par l'existence des arthralgies et surtout des accès thermiques si spéciaux à type pseudo-palustre.

Les résultats thérapeutiques viennent également le démontrer, la méningite est assez facilement guérie par les injections de sérum, mais les accidents infectieux, indépendants de toute réaction meningée, ne cèdent qu'à un autre mode de traitement, la vaccinothérapie.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter étant donné la fréquence actuelle des septicémies à méuingocoque secondaires ou primitives. Elle montre une fois de plus que le traitement sérothérapique, s'il guérit la méningite, peut rester sans action sur la méningococcémie qu'il importera de traiter ensuite.

Dans les cas ne cédant pas au sérum, divers traitements ont été préconisés : transfusion du sang citraté normal (Ribadeau-Dumas

et Brissaud), protéinothérapie (Vaucher et Schmid (1) Blum (2), pyothérapie aseptique (Netter) (3), abcès de fixation (Boidin) (4), enfin vaccinothérapie.

Les indications de cette dernière méthode ont été bien précisées par Boidin (5), puis par Tixier et Rochebois (6). L'on a employé généralement un auto-vaccin (Méry et Girard) (Bourges, Rouiller et Jobard ; Gandy et Boulanger-Pilet) (7). Cependant la bactériothérapie peut être réalisée au moyen d'un stock-vaccin. Sergent, Pruvost et Bordet (8) ont rapporté un cas de méningococcémie guéri par stock-vaccinothérapie intra-veineuse.

Chez notre malade, dans l'impossibilité d'isoler le germe dans le sang et par conséquent de préparer un auto-vaccin, nous avons eu recours à un stock-vaccin qui nous a donné d'excellents résultats. Ce mode de traitement est donc à retenir.

La bactériothérapie en effet est un traitement qui a fait ses preuves, et qui a réussi dans bien des cas où la sérothérapie était impuissante. Pratiquée par voie sous-cutanée, elle est d'une innocuité complète. Elle n'expose pas aux accidents de choc comme

(1) Vaucher et Schmid, Méningococcémie à type de fièvre intermittente, inefficacité presque complète des thérapeutiques spécifiques ; Guérison à la suite d'injection de lait. *Soc. Méd. des Hôp.*, 22 juillet 1922.

(2) Blum, Protéinothérapie et sérothérapie spécifique dans la méningococcémie. *Soc des Hôp.*, 12 janvier 1923.

(3) Netter, Septicémie méningococcique prolongée à forme de fièvre intermittente. Détermination de la nature bactériologique après guérison survenue à la suite d'une injection de pus aseptique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 12 janvier 1923.

(4) Boidin, Bactériothéraphie et abcès de fixation, moyens adjuvants de la sérothérapie dans le traitement de la méningite cérébro-spinale. *Soc. Méd. des Hôp.*, 22 mars 1918.

(5) Boidin et Weissenbach, la Bactériothérapie, médication adjuvants dans certaines formes de méningite cérébro-spinale. *Société Médicale des Hôpitaux*, 9 février 1917.

(6) Tixier et Rochebois, les Infections à méningocoques et leur traitement par la bactériothérapie. *Gazette des Hôpitaux*, 29 janvier 1921.

(7) Gandy et Boulanger-Pilet, Septicémie à méningocoques à type pseudo-palustre sans réaction méningée. Sérothérapie intra-veineuse. Bactériothérapie. Guérison. *Soc. Méd. des Hôp.*, 10 novembre 1922 (Voir bibliographie des cas rapportés antérieurement).

(8) Sergent, Pruvost et Bordet, Septicémie à méningocoques, guérison par bactériothérapie intra-veineuse. *Société Médicale des Hôpitaux*, 26 mars 1920.

la protéinothérapie, ni aux complications parfois fort longues de l'abcès de fixation. Elle est beaucoup moins brutale.

La bactériothérapie par auto-vaccin est évidemment la méthode de choix ; mais elle ne peut pas toujours être utilisée. Assez fréquemment il sera impossible, comme chez notre malade, de déceler le méningocoque dans le sang, par conséquent de préparer un auto-vaccin. Dans de tels cas on pourra toujours utiliser un stock-vaccin, qu'il est facile de se procurer. La vaccinothérapie par stock-vaccin est donc un mode de traitement bien souvent efficace, il n'est pas dangereux, simple, aisément réalisable.

L'adénite rétro-mastoïdienne ; sa valeur diagnostique dans la syphilis héréditaire du nourrisson.

Par M. G. Blechmann et Mme S. Delaplace.

M. G. Blechmann et Mme S. Delaplace rapportent un certain nombre d'observations de nourrissons ayant présenté une intumescence marquée des ganglions rétro-mastoïdiens sans rapport avec un processus d'irritation locale (absence d'eczéma séborrhéique, intertrigineux, de prurigo strophulus, de miliaire infectée, de pyodermite, d'impétigo, etc.). Chez d'autres enfants, on constatait une transpiration exagérée au niveau de l'occiput, mais alors on trouva un crâne natiforme, du cranio-tabes et du retard de l'ossification de la fontanelle.

Dans ces cas, cette adénite n'est pas un symptôme isolé, mais s'associe à une adénite sus-épitrochléenne bilatérale, à des vomissements habituels, à du rachitisme à prédominance cranienne, etc., syndrome qui, pour M. Marfan, éveille l'idée de spécificité ; plusieurs de ces nourrissons avaient des antécédents syphilitiques avérés. Il s'agit là d'ailleurs d'hérédo-syphilis torpide « dégradée ».

Après avoir éliminé toute cause d'infection du territoire afférent et la tuberculose (par la cuti-réaction), l'adénite rétro-mastoïdienne doit faire rechercher d'autres signes de certitude ou de probabilité d'hérédo-syphilis.

Rhumatisme tuberculeux chez un garçon de 4 ans.

Par le docteur Wanda Szczawinska (de Varsovie).

Observation. — *Wieslaw K.*, âgé de 4 ans, est le premier enfant de parents robustes, actuellement en bon état de santé. Sa mère étant jeune fille fut atteinte de laryngite et de pleurite sèche dont elle guérit avant le mariage. Elle est issue de famille tuberculeuse du côté maternel. Son père n'a pas d'antécédent héréditaire tuberculeux. Wieslaw se développait bien pendant sa première enfance. Il devint malade à 1 an et demi de colite qui récidiva à 2 ans. Depuis la guérison de la seconde atteinte son tube digestif fonctionna normalement.

A l'âge de 3 ans et demi, au mois de juillet 1922, lorsqu'il jouissait d'excellente santé, pesait 48 livres et vivait depuis le mois de mai à la campagne, il vint rejoindre avec sa famille sa tante maternelle malade de diabète et de tuberculose pulmonaire. L'enfant resta en contact journalier avec sa tante jusqu'à fin d'août et ne fut éloigné d'elle qu'à cause de l'aggravation de l'état de la malade, qui mourut le mois suivant.

Après 10 jours de ce contact il devint malade de la gorge. L'indisposition ne dura pas longtemps, mais il perdit l'appétit. A la fin du mois d'août, il tomba sérieusement malade : d'angine membraneuse, de douleurs rhumatismales aux deux genoux suivies d'épanchement pleural. Les manifestations rhumatismales étaient de peu de durée et de peu d'importance, mais la pleurite dura six semaines. Elle guérit sans intervention chirurgicale. La ponction exploratrice n'ayant pas été faite, on ignora l'agent morbide en cause.

L'enfant resta à la campagne jusqu'au mois d'octobre. Il devint fragile : il prenait facilement froid, souffrait souvent du pharynx et des bronches, perdit l'appétit, devint pâle et sans entrain, dépérissait visiblement. Sa température, sans grandes ascensions, était très mobile. Plusieurs médecins consultés ne lui trouvaient aucun signe morbide net.

A la fin de décembre il fut pris de nouvel accès rhumatismal polyarticulaire avec ascension de température. Le salicylate de soude administré par le médecin traitant resta sans effet. C'est à ce moment que je fus appelée à le soigner.

J'ai trouvé au lit l'enfant pâle, maigre, se plaignant de douleurs au poignet gauche, aux deux genoux et à la malléole droite. Le poignet douloureux était gonflé, chaud et rouge. Mais les genoux et la malléole ne présentaient extérieurement rien d'anormal. La palpation était sensible par place sans localisation précise, elle ne révélait des modifi-

cations morbides ni dans les os ni dans les synoviales. Les mouvements n'étaient pas modifiés. La température du début était 38°, elle baissa en quelques jours à 37°.

L'enfant est de taille moyenne, maigre, avec traces de rachitisme et muscles flasques. Quelques ganglions au cou petits et durs, d'autres plus grands et mous, tous mobiles. Joues et muqueuses pâles. Il est apathique, somnolent, sans appétit.

L'examen des organes internes a montré : submatité sous le manubrium, expiration soufflante à l'angle interne de l'omoplate gauche près du rachis, légère diminution de la respiration au sommet droit. Pas de frottement, ni aucun vestige d'ancienne pleurite. Pas de modification du côté d'autres organes. Digestion bonne. Son poids de 41 livres constatées quelques jours après prouva que l'enfant perdit environ 3 kgr. en 5 mois.

L'anamnèse, l'état général de l'enfant, l'adénopathie cervicale et trachéo-bronchite faisaient penser au diagnostic de tuberculose. Les manifestations rhumatismales semblaient donner des preuves nouvelles de cette infection. La réaction positive de Pirquet vint bientôt lui porter confirmation. La réaction était forte, elle se manifestait par la rougeur, l'œdème et les nombreuses vésicules dont l'éruption successive dura quelques semaines. Elle prouva que la tuberculose chez l'enfant était en pleine activité. Et chose intéressante, 2 mois après, lorsque les signes de la réaction à la tuberculine ont entièrement disparu et l'état général s'est manifestement amélioré, une légère pharyngite avec 37°,5 de température fit réapparaître la réaction spontanément. Elle était plus faible et dura moins longtemps que la première. Les douleurs rhumatismales n'ont pas reparu. La température resta au-dessus de 37° pendant environ 10 jours.

Le traitement classique fut institué : repos allongé, aération de quelques heures dans la journée, alimentation copieuse, viande crue, fruits frais en abondance surtout les oranges ; huile de foie de morue. Bains salés avec extrait de sapin. Localement : badigeonnage à la teinture d'iode, enveloppement ouaté. Un peu de quinine.

J'ai suivi l'enfant pendant 4 mois. Au bout de 8 jours on remarquait déjà l'amélioration : les douleurs ont disparu, l'appétit revenait, l'enfant était moins apathique, demandait à être levé. Un mois après le teint devint rose. Il sortait en voiture depuis 15 jours malgré le grand froid du dehors. Les douleurs n'ont pas reparu.

Après 2 mois de traitement une pharyngite légère à courte durée et sans retentissement sur l'état général constitua le seul incident dans l'histoire du malade. Le retour spontané de la réaction de Pirquet prouva seul que l'infection était en puissance.

A l'heure actuelle, au bout de 4 mois de traitement l'enfant est

transformé. Il a repris son aspect brillant d'il y a un an. Malheureusement les signes stéthoscopiques ne se sont pas modifiés.

Ainsi nous sommes en présence d'un cas de rhumatisme tuberculeux si bien établi par A. Poncet il y a 20 ans. La seconde atteinte de rhumatisme articulaire chez cet enfant en est un exemple dans toute sa pureté laissant peu de doute sur sa nature tuberculeuse.

Quant au premier accès rhumatismal chez cet enfant l'étiologie est moins nette. Elle est troublée par l'angine membraneuse qui survint avant l'apparition des douleurs articulaires et de l'épanchement pleural. Ici tout autre microbe aurait pu être incriminé à l'origine des douleurs, l'angine membraneuse n'étant pas caractéristique dans la tuberculose, tandis que les complications angineuses à déterminations articulaires et pleurales ne sont pas rares.

Mais rien ne s'oppose à admettre qu'il s'agissait ici d'une infection mixte. L'histoire du malade semble le prouver : l'enfant ne cessa de dépérir depuis l'angine qui aurait pu hâter les effets de l'infection tuberculeuse.

Teigne cutanée chez un nourrisson de 1 mois.

Par Pierre Valery-Radot.

(*Présenté par M. Marfan.*)

La rareté relative de la teigne cutanée chez le nouveau-né nous incite à signaler le cas que nous venons d'observer.

Observation. — Le 30 mai dernier, à notre dispensaire de nourrissons de la rue Clavel, on nous montre un nouveau-né de 16 jours qui présente sur le front, sur le cuir chevelu et sur tout le corps des éléments arrondis de la dimension d'une pièce de 50 centimes à centre déprimé, à bords surélevés rouges et légèrement squameux. C'est un enfant dont l'état général est excellent, Jacques V... né à terme, pesant 7 livres 350 à la naissance, nourri au sein par sa mère qui est jeune et bien portante. Aucun signe de syphilis ni chez l'enfant ni chez la mère ; aucune lésion cutanée chez cette dernière. Nous

recommandons d'éviter les bains, de ne faire aucun traitement externe et de nous ramener l'enfant un matin à l'hôpital.

Nous l'examinons à nouveau le 6 juin âgé de 23 jours et pesant 4 kgr. 40. En l'espace d'une semaine les lésions se sont considérablement modifiées. Elles ont pris une extension très manifeste. Des éléments qui étaient petits atteignent maintenant la taille d'une pièce de 1 franc et on constate sur la tête et le corps de cet enfant des lésions très caractéristiques : sur le cuir chevelu et le front, de nombreuses taches exactement circulaires, les unes sèches et squameuses, les autres franchement séborrhéiques. Sur les joues et le menton, on trouve plusieurs éléments arrondis d'un cercle parfait, avec un centre déprimé clair de peau presque normale, tandis que la périphérie est rouge et limitée par un bourrelet saillant, semé de vésicules, reposant elles-mêmes sur un fond finement squameux.

D'autres éléments aussi caractéristiques mais de taille et d'âge différents siègent sur la fesse gauche, sur la cuisse gauche, le genou et la jambe gauches ainsi que sur la cuisse droite. On ne constate aucun élément sur le ventre, la poitrine et le dos.

A la partie supérieure des cuisses, nous remarquons un groupe de petites vésicules qui marquent la phase initiale des nouveaux éléments en formation. 8 jours plus tard ce groupement de vésicules, nettement repéré, aura produit un cercle complet.

Les premières taches ont fait leur apparition à l'âge de 4 jours. Pas de prurit, aucune autre lésion cutanée.

Le diagnostic de teigne cutanée ou herpès circiné ne peut être mis en doute.

L'enfant a été montré à M. Blechmann et à M. Marfan qui nous affirment n'avoir jamais observé de cas de teigne aussi précoce.

Un prélèvement de squames fait au laboratoire montre à l'examen microscopique la présence de spores du genre trichophyton.

A l'examen de la mère, on ne remarque aucune lésion contagieuse de la peau ni du cuir chevelu. Par contre l'examen du père, dont nous avions réclamé la présence, nous a permis de faire les constatations suivantes :

C'est un homme solide, jeune, ayant un bon état général, présentant quelques cicatrices d'adénités cervicales anciennes. Il est chauffeur d'une auto de livraison et n'a aucun contact avec les chevaux. Il n'héberge chez lui ni chat ni chien ; mais à son garage il caressait très souvent un jeune chien qui, dit-il, se grattait toujours.

Pendant la guerre, il a servi dans les chars d'assaut et a été sujet à de « l'eczéma d'essence » de la main gauche qui était celle manipulant le plus souvent l'essence. Il y a 8 mois il a eu de la fièvre et de la stomatite et a présenté un pityriasis versicolor du thorax bien visible

encore aujourd'hui. Il a eu également sur les poignets des lésions circulaires « rondes comme des pièces de cent sous et entourées de petits grains », dit-il, qu'il faut très probablement rapporter à des lésions d'herpès circiné dont on voit encore les traces sur la face antérieure du poignet gauche sous forme d'éléments de cercle en partie effacés mais reconnaissables encore à quelques croûtes provenant de la dessiccation des vésicules et à une légère pigmentation.

Cette opinion nous a d'ailleurs été confirmée par M. Sabouraud qui a vu le malade et qui établit une relation évidente entre les lésions du poignet du père et celles présentées par l'enfant.

On aurait, paraît-il, à ce moment, prononcé devant lui le mot d'herpès iris de Bateman à Saint-Louis et à Cochin...

Notons encore que cet homme présente sur les faces latérales des doigts de la main gauche des éléments typiques de dysidrose.

Le 12 juin nous examinons à nouveau l'enfant, que nous n'avions encore soumis à aucun traitement. Les larges taches circulaires ont encore pris de l'extension ; certaines ont la dimension d'une pièce de 2 francs et même de 5 francs. Plusieurs sont devenues nettement confluentes surtout au cuir chevelu. L'enfant a été montré à M. Sabouraud qui a bien voulu nous remettre la note suivante : « Votre jeune malade est certainement atteint d'une affection mycosique ; l'examen microscopique des squames fait penser plus à un trichophyton qu'à un microsporum, la culture faite tranchera la question. »

Cet enfant présente en outre du muguet buccal. Il a été soumis dès aujourd'hui au traitement classique par des badigeonnages à l'alcool iodé faible (5 grammes de teinture d'iode du codex pour 100 grammes d'alcool à 60°) simplement sur le cuir chevelu (1).

Diagnostic. — Le diagnostic de l'herpès circiné ne saurait prêter à confusion tant est caractéristique le contour géométriquement circulaire des lésions avec leur bordure de squames et de vésicules.

Ce n'est qu'au début qu'on pourrait peut-être hésiter avec des *papules de syphilis secondaire* ou avec certaines variétés d'*eczéma nummulaire*, mais l'accroissement très rapide (en quelques jours) des taches avec leur centre déjà guéri alors que le pourtour

(1) Notons que l'enfant est actuellement (19 juin) complètement guéri et que les lésions, généralisées au corps, se sont complètement effacées à la suite du traitement local appliqué à distance sur le cuir chevelu seulement

squameux progresse encore, et surtout l'examen microscopique des squasmes enlevèrent rapidement les doutes.

Le diagnostic chez cet enfant nous paraît donc pouvoir être énoncé de la façon suivante : *trichophytie cutanée chez un nourrisson d'origine paternelle probablement par contamination animale (chien)*.

Conclusions. — Ce cas nous a paru intéressant à divers points de vue :

a) Tout d'abord la précocité de la contagion.

b) L'aspect des lésions ne diffère pas de celui que l'on observe chez les enfants plus âgés et chez les adultes, sauf au niveau des cuisses et des fesses, où les squames sont peu apparentes, macérées par les urines et les matières. Notons seulement l'extension particulièrement rapide des lésions à toute la surface du corps, ce qui n'est pas un fait habituel dans les trichophyties cutanées pour lesquelles « presque toujours les éléments sont relativement discrets » Brocq (1).

c) Les trichophyties d'origine animale sont plus communes chez l'adulte que chez l'enfant.

d) La coexistence de plusieurs affections parasitaires de nature différente est à mentionner : teigne cutanée et muguet chez l'enfant ; chez le père teigne cutanée, pityriasis versicolor, enfin dysidrose dont on pourrait peut-être envisager ici l'origine parasitaire, déjà soutenue par plusieurs auteurs, en raison de sa coexistence avec d'autres dermatoses parasitaires et de son unilatéralité.

e) Il convient de signaler en dernier lieu la non-contamination de la jeune femme malgré les contacts répétés de son mari et de son enfant.

(1) Un nourrisson de 7 mois observé par nous en ville cet hiver ne présentait qu'un seul élément sur une cuisse, et il était de petite taille.

SÉANCE DU 10 JUILLET 1923.

Présidence de M. Aviragnet.

Sommaire : M. Pierre-Robin. Les déviations morphologiques faciales, leur signification au point de vue fonctionnel, leur traitement (Communication faite le 20 février 1923). — M. Léon Tixier. A propos de la communication de M. Lemaire sur la fréquence de l'hérédo-syphilis dans une consultation de nourrissons. *Discussion :* M. Marfan. — MM. Milhit, Mlle de Pfeffel et Robert Broca. Sur un cas de gangrène des doigts de la main par artérite chez un nourrisson de 4 mois. *Discussion :* M. Marfan. — M. Ribadeau-Dumas. Les indications du lait d'ânesse. *Discussion :* MM. Marfan, Barbier. — MM. Robert Debré, Henri Barnet et R. Broca. Emploi de sérum de convalescent en injection préventive dans un cas de rougeole congénitale. — M. Mayet. Coxa vara de l'adolescence et insuffisance glandulaire. *Discussion :* M. Hallé. — MM. Henry Barbier et Jean Celice. Malformation du cœur (présentation de pièces anatomiques). — M. Victor Escardo y Anaya (Montevideo). Un cas de tumeur intrathoracique ganglionnaire simulant une tumeur pulmonaire. — MM. Lereboullet, Chabanier, Lobo-Onnel et Lebert. Diabète infantile traité et insuline (présentation de malade). — MM. Lereboullet, Boulanger-Pilet. Diabète insipide chez un enfant de 6 ans (présentation de malades). *Nouvelles :* Le Congrès des pédiatres de langue française à Bruxelles.

Les déviations morphologiques faciales, leur signification au point de vue fonctionnel, leur traitement.

Par le docteur Pierre-Robin, stomatologiste de l'hôpital des Enfants-Malades.

Messieurs,

Pour vous entretenir des déviations morphologiques de la face, de leur signification et de leur traitement, j'ai pensé que rien ne serait plus utile et plus profitable pour la démonstration que je

me propose de vous faire, que de vous présenter quelques-uns des enfants que j'ai en cours de traitement à l'hôpital pour corriger les déviations morphologiques dont ils sont atteints.

Tous les enfants que je vous présente, ainsi que les photographies et les modèles que je soumets à votre examen, ont trait à des déviations plus ou moins importantes des arcades dentaires et de la face; les uns ne sont qu'au début de leur traitement, les autres sont plus ou moins avancés, aussi les déviations que vous constatez sont-elles en partie très améliorées.

Cependant, vous remarquerez que chez certains de ces malades les corrections en voie d'amélioration n'étant pas complètement stabilisées, il est possible, lorsqu'ils enlèvent leur appareil, de rétablir encore certaines caractéristiques des déviations qui ont motivé la mise en train du traitement.

Comme dans l'évolution des êtres la fonction a créé l'organe et déterminé par conséquent la forme et le volume de l'individu, nous comprenons sans peine comment il se fait qu'à des déviations morphologiques du massif squelettique facio-cranien, correspondent des altérations fonctionnelles des organes qui y sont contenus ; aussi peut-on dire avec raison que les dysmorphoses dento-facio-craniennes sont la signature de troubles fonctionnels des organes contenus dans la tête.

N'est-ce pas, d'ailleurs, en partant du même principe de l'adaptation morpho-fonctionnelle, que le clinicien apprécie la valeur d'un individu en le mesurant et en le pesant.

En notant régulièrement, à différentes époques de la vie, le poids, la taille, le nombre des inspirations et des pulsations, l'aspect extérieur des téguments, l'attitude du sujet, etc..., le médecin a les renseignements nécessaires à l'établissement de son diagnostic et de sa thérapeutique.

Malgré le nombre énorme de documents existants sur les rapports qui lient les affections de la tête aux troubles fonctionnels des organes contenus dans les cavités de celle-ci, je crois avoir comblé, par mes travaux sur l'Eumorphie, la lacune qui existait dans l'étude du mécanisme pathogénique des troubles de la vie végétative et psychique des enfants, et c'est sur l'état actuel de

cette question que j'appelle l'attention de la Société de Pédiatrie.

Le peu d'importance accordée jusqu'ici au rôle des dysmorphoses dento-facio-cranio-vertébrales sur la vie végétative et psychique des enfants qui en sont atteints, tient sans doute à ce que ces dysmorphoses, souvent internes, sont aussi difficiles à constater directement que le sont les troubles fonctionnels qu'elles déterminent.

D'autre part, nous sommes trop habitués à voir des dysmorphiques arriver à vivre sans maladie ressortissant directement de ces dysmorphoses, et enfin, nous sommes trop entraînés à observer des différences morphologiques faciales importantes entre sujets bien portants, pour admettre que certaines altérations de l'esthétique puissent être l'origine véritable d'un état dysthrepsique souvent grave, dont l'origine est alors rapportée à d'autres causes ; l'attention du médecin n'étant guère retenue par les déviations esthétiques que lorsque celles-ci agissent directement sur l'évolution d'accidents chroniques ou aigus immédiats créant un véritable état maladif.

Le retentissement qu'ont les dysmorphoses dento-facio-cranio-vertébrales sur la croissance et l'activité intellectuelle des sujets qui en sont atteints, non seulement ne doit plus être négligé, mais doit devenir maintenant l'objet d'une étude particulière chaque fois que l'on examine un enfant.

D'après ces courtes remarques au point de vue général et celles relevées au cours de nombreux examens d'enfants atteints de dysmorphoses facio-cranio-vertébrales appartenant aussi bien au milieu hospitalier qu'à ma clientèle privée, j'ai pu faire un ensemble d'observations très intéressantes que je consignerai en les concrétant sous la forme des propositions suivantes :

1° L'état de santé normal est caractérisé chez l'être vivant par un équilibre parfait entre les fonctions, la morphologie et le milieu (J'appelerai cet état : équilibre vital Lamarckien) toute variation de l'un entraînera celle des autres ;

2° Les dysmorphoses dento-facio-cranio-vertébrales, en particulier, entraînent des altérations des fonctions bucco-naso-pha-

ryngées dont le retentissement détermine des troubles de la vie végétative et psychique ;

3° L'altération des fonctions bucco-naso-pharyngées est toujours en rapport direct avec l'importance des dysmorphoses dento-facio-cranio-vertébrales, celles-ci pouvant être apparentes ou non ;

4° A la correction des dysmorphoses dento-facio-cranio-vertébrales, correspond celle des fonctions bucco-naso-pharyngées dont le rétablissement de l'équilibre parfait marque le retour à l'état normal ;

5° La réalisation de l'équilibre entre les fonctions et la morphologie (équilibre vital Lamarckien) constitue la but de la méthode Eumorphique.

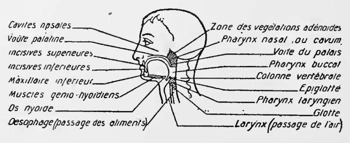


Fig. 1. — Respiration par le nez chez le type normal.

Dans ces propositions il est question du milieu, vu qu'il est impossible à un être vivant d'échapper à l'action de celui-ci et que le rôle du milieu continuera à garder toujours une importance capitale. La correction du déséquilibre morpho-fonctionnel sera toujours heureusement influencée par le maintien des sujets traités dans un milieu favorable à leur développement, où la vie sera réglée d'après les lois de l'hygiène générale et soumise à une alimentation rationnelle, menant la vie au grand air, en même temps que des exercices de tous ordres seront effectués tout en évitant aussi bien le surmenage intellectuel que sportif, et où enfin l'éducation morale et physique adéquate à l'état de santé, sera observée le plus rigoureusement possible.

Voici vingt-cinq ans que j'ai commencé le traitement des dys-

morphoses facio-cranio-vertébrales par ma méthode Eumorphique dont le but est la réalisation de l'équilibre Lamarckien, c'est-à-dire le rétablissement de l'équilibre entre les fonctions et la morphologie ; je dis morphologie au lieu d'organe parce qu'il n'y a pas, à proprement parler, d'organe absolument autonome, et que toute modification de forme apportée à un organe anatomique a un retentissement sur tous les autres organes de l'individu, déterminant ainsi de véritables adaptations morphologiques plus ou moins généralisées, dont le retentissement fonctionnel se propage à toutes les manifestations de la vie végétative et psychique.

Jugeant impossible la réalisation d'une classification des

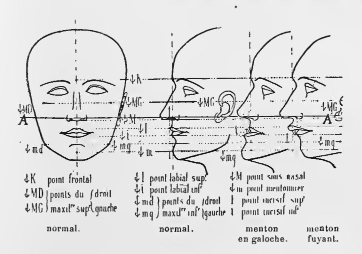


Fig. 2. — Facies normal et dysthrepsiques.

dysmorphoses dento-facio-cranio-vertébrales, j'ai désigné sous le nom de facies dysthrepsiques tous les visages atteints d'altérations de forme et de volume, que celles-ci portent sur le squelette ou sur les tissus mous.

Parmi ces facies, celui des adénoïdiens, ainsi que les mentons en retrait ou fuyants, le menton en galoche, sont bien connus. Les asymétries faciales, les micro et les macrognathies, cons-

tituent des types variés qu'il est impossible de décrire dans un ensemble, doivent être étudiés individuellement. Parmi ceux-ci on peut signaler les facies myxœdémateux, acromégaliques, dysostosiques, infantiles, séniles, précoces, etc.

Tous ces dysmorphiques sont nécessairement des déséquilibrés fonctionnels présentant des troubles de la respiration nasale, de la mastication, de la phonation, de l'audition, etc., et, conséquemment, une altération fonctionnelle généralisée se manifestant par des troubles et des retards évolutifs de l'intelligence et de la croissance.

On ne peut concevoir, en effet, la possibilité que des dysmorphoses dento-facio-cranio-vertébrales, puissent exister sans l'apparition de troubles fonctionnels.

Pour mémoire je vous signale les rapports qui existent entre l'apparition des troubles fonctionnels de la respiration, de la mastication, de l'activité cérébrale et les dysmorphoses dento-facio-cranio-vertébrales accompagnées ou non de végétations adénoïdes. Ces déformations sont caractérisées extérieurement par l'atrésie du squelette, l'étroitesse du nez, l'aspect éteint des yeux et l'attitude hébétée des enfants qui, ne pouvant plus respirer par le nez, gardent la bouche ouverte, cette attitude réflexe a pour but de laisser passer l'air qui ne peut plus circuler dans le naso-pharynx.

Cet aspect adénoïdien existe souvent avant qu'il n'y ait de tumeur adénoïde, les atrésies squelettiques du massif facial suffisant à elles seules à le produire. Ce sont les faux adénoïdiens qui, tout comme les vrais, gardent la tête penchée en avant, le dos voûté et l'aspect plus ou moins chétif ou malingre. Ces enfants, d'ailleurs, bien qu'améliorés par l'ablation des végétations, ne sont jamais complètement guéris si l'on ne corrige pas leurs déformations.

Certaines dysmorphoses hypertrophiques externes qui pourraient laisser croire à une augmentation des cavités de la tête, sont souvent accompagnées, au contraire, d'atrésies internes du squelette et des parties molles, telles, que la déficience fonctionnelle reste plus ou moins importante.

Que les dysmorphoses soient d'origine hypo ou hypertrophiques, le déséquilibre se produit et le dysfonctionnement bucco-naso-pharyngé est instauré avec toutes ses conséquences.

Parmi ces dysmorphoses internes je désire appeler tout particulièrement votre attention sur certaines d'entre elles inconnues avant que j'en ai démontré l'existence. Cette lacune tenait sans doute à ce qu'il est impossible de les constater par l'examen direct quand on fait ouvrir la bouche des malades pour examiner les régions où elles siègent.

Parmi ces dysmorphoses je vous signalerai en premier lieu, la glossoptose ou chute de la base de la langue dans le pharynx buccal, que j'ai décrite dans une communication à l'Académie de Médecine le 2 janvier dernier.

La glossoptose se produit lorsque la bouche est fermée, cette dernière devenant trop petite pour contenir la langue ; celle-ci se

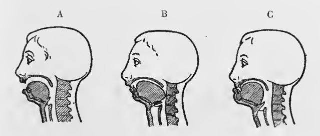


Fig. 3. — Différentes positions du maxillaire inférieur pendant la respiration.

A) Pendant la respiration la bouche ouverte ;
B) Respiration difficile ou impossible par le nez ;
C) Respiration nasale possible.

trouve alors refoulée dans le pharynx buccal et, appuyant sur l'épiglotte, ferme l'ouverture supérieure du larynx. Ce phénomène peut être dû, soit à de la macroglossie (cas rare), soit à la cause la plus ordinaire, l'atrésie des maxillaires.

Dans ces conditions la respiration par le nez, même si le nasopharynx est libre, devient difficile sinon impossible ; réflexement la bouche s'ouvre et la langue se porte en avant et en haut, dégageant le pharynx buccal, l'épiglotte ouvre l'ouverture supérieure

du larynx permettant ainsi la pénétration de l'air dans la trachée.

A l'examen des voies respiratoires supérieures chez le glossoptosique respirant par la bouche, on ne découvre rien ; pour diagnostiquer la glossoptose, il est nécessaire de faire croiser les incisives inférieures en avant des supérieures, les lèvres jointes; dans ce mouvement en bas et en avant, du maxillaire inférieur, le plancher de la bouche et l'os hyoïde ainsi que la langue se trouvent propulsés en avant, agrandissant la cavité buccale qui devient suffisante; ainsi se produit le dégagement du pharynx buccal, du confluent vital fonctionnel et de l'épiglotte. De ce fait l'air peut venir directement du nez par le naso-pharynx quand l'un et l'autre sont indemnes de toute lésion et passer librement dans le pharynx buccal et le larynx.

Si, au contraire, l'amélioration de la respiration obtenue en faisant pratiquer le saut de l'articulation temporo-maxillaire, n'était pas complète, ce serait que la respiration naso-pharyngienne resterait insuffisante. Cette constatation permettrait de porter le diagnostic d'encombrement des cavités du nez ou du pharynx ce que confirmerait et localiserait l'examen de l'oto-rhino-laryngologiste.

Si la permanence de la respiration par la bouche chez le glossoptosique, persiste trop longtemps, celle-ci déterminera, par la suite, des dysmorphoses squelettiques et des altérations des muqueuses des voies respiratoires supérieures, ce qui aggraverait encore leur insuffisance. Cette dépendance d'aggravation réciproque crée un cycle qu'il faut connaître et combattre toujours le plus tôt possible. Il existe encore d'autres causes de l'altération fonctionnelle des organes supérieurs de la vie végétative et psychique que j'ai décrites au cours de mes leçons à l'Hôpital des Enfants-Malades sous le titre d'encombrement du confluent vital fonctionnel.

J'appelle *confluent vital fonctionnel* la région limitée en haut par la base du crâne, en arrière par la colonne vertébrale et les masses musculaires prévertébrales, en avant par le massif facial et sur les côtés par les branches montantes du maxillaire inférieur, les parotides et les muscles latéraux du cou; en bas cette région s'arrête

à l'ouverture supérieure du larynx dont la position est variable.

C'est dans cette région que se croisent et se rencontrent les voies supérieures de la digestion, de la respiration et tous les paquets vésiculo-nerveux du cou, formant une véritable confluence de toutes les voies centrifuges et centripètes de la vie végétative et psychique. C'est pourquoi, par analogie au centre respiratoire de Flourens ou nœud vital, j'ai appelé cette région *confluent vital fonctionnel*.

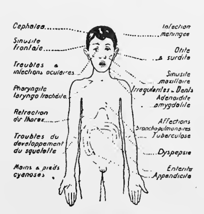


Fig. 4. — Les complications à distance provoquées par :
1° La respiration buccale ;
2° Les végétations adénoïdes ;
3° La Glossoptose ;
4° Les infections du nez, du pharynx, de la bouche et des amygdales.

L'attention de tous les médecins est immédiatement attirée par la gêne fonctionnelle, quelquefois fatale, déterminée, soit par des tumeurs, soit par des affections inflammatoires chroniques ou aiguës de cette région ; tandis que l'on ne tient pas toujours assez compte des compressions infimes qui s'y produisent et passent inaperçues parce qu'elles n'entravent pas, d'une façon immédiate et très appréciable, la vie des enfants.

Il existe, en effet, chez tous les enfants à facies dysthrepsiques, des altérations de forme et de volume du confluent vital fonctionnel, telles que, glossoptose, végétations adénoïdes, gonflement des amygdales et congestions des plexus péri-amygdaliens, stases passives dues aux congestions déterminées par la septicité bucco-naso-pharyngée, celle-ci se manifestant par de légères indispositions passagères ou à répétition telles que lymphangiectasie pharyngienne, pharyngites, otites, amygdalites, stomatites, coryza chronique, glossites, etc., déterminant des compressions constantes et infinitésimales, dont les retentissements sur l'état général sont d'autant plus graves qu'elles sont méconnues et ne peuvent pas plus être mesurées que le serait le retard du balancier

d'une pendule qui retarde d'une heure par an quand on ne veut considérer qu'une de ses oscillations ; cependant, ce retard infinitésimal d'une oscillation détermine un important retard au bout de l'année.

Il en sera de même chez les enfants, la déficience fonctionnelle de chaque phase journalière des actes de la vie végétative passe inaperçue et ne peut être mesurée ; cependant, au bout de l'année la sommation de toutes ces déficiences quotidiennes se manifeste par un retard appréciable dont on ne s'explique pas l'origine vraie et qui trop souvent, rapportée à des influences diverses, déroute le médecin dans l'application de sa thérapeutique.

Enfin comme dernière preuve du danger des dysmorphoses dento-facio-cranio-vertébrales, je vous invite à faire la comparaison entre le grand nombre d'enfants et d'adolescents atteints de déformations faciales et respirateurs par la bouche avec la rareté des mêmes défauts chez les adultes après quarante ans.

Ces déformations squelettiques ne se guérissant pas spontanément avec l'âge, la différence entre le nombre des enfants dysmorphiques et celui des adultes ne peut tenir qu'à ce que les manquants ont disparu, emportés par les maladies auxquelles la moindre résistance de leur organisme les avait prédisposés.

D'après les photographies et les modèles que je vous soumets, ainsi que par l'interrogatoire des parents et des enfants, vous pouvez apprécier le bien fondé de ma manière de voir et les excellents résultats fournis par l'application de ma méthode Eumorphique.

Parmi ces enfants, la plupart présentent des signes de dysendocrinie, cependant bien peu ont été soumis par leur médecin aux traitements opothérapiques. J'en ai qui avaient pris des extraits de glande sanguine sans grand succès avant que je les traite. Or, et celá est remarquable, sous l'influence du traitement eumorphique appliqué simultanément au traitement opothérapique, ce dernier fut toujours *activé* dans ses manifestations.

Comme dès le début du port des appareils les enfants respirant mieux ils s'oxygènent plus abondamment, mastiquant complètement leurs aliments l'assimilation est meilleure, leur confluent vital fonctionnel se trouvant dégagé, leur métabolisme général

tend à devenir normal, leur défense organique devient plus active, etc... Il m'apparaît logique d'admettre que dans ces cas, une glande endocrine d'apparence déficiente en raison du surcroît de travail qui lui est imposé du fait de l'insuffisance de la vie végétative et psychique, reprenne son fonctionnement normal dès que les corrections des dysmorphoses causales sont mises en train et les fonctions redevenues normales.

Dans le cas où le balancement entre ces deux phénomènes n'est pas assuré d'une manière complète, on conçoit, pour les mêmes raisons, que le traitement eumorphique *activera* toujours l'action de la médication opothérapique, faisant bénéficier le malade de cette double action quand le médecin jugera nécessaire d'administrer des extraits glandulaires.

J'ai divisé ces malades en trois groupes suivant les caractéristiques des déviations qui atteignaient chacun de ces malades.

Les plus nombreux sont, en général, ceux qui sont atteints de rétrusion du menton par étrésie de la mandibule, anomalie connue vulgairement sous le nom de menton fuyant. Ces enfants respirateurs par la bouche, ont tous le facies dysthrepsique dont l'adénoïdien reste un des types bien caractérisés.

D'ailleurs, la plupart des enfants que je vous présente dans cette catégorie, ont été opérés des végétations adénoïdes mais l'amélioration produite par cette opération n'ayant pas été complète, ils sont restés des respirateurs buccaux et ont gardé un facies en rapport avec les troubles fonctionnels persistants. La respiration buccale, la mastication défectueuse, ont retenti sur le métabolisme général et vous pouvez constater que beaucoup d'entre eux présentent encore des troubles du développement à des degrés divers. Dans le second groupe j'ai compris des enfants porteurs de mentons proéminents, connus sous le nom de menton de galoche.

Ces enfants sont très souvent des respirateurs par la bouche, du fait de l'atrésie de leur maxillaire supérieur qui entraînant des déviations morphologiques du nez et du pharynx, en même temps que la cavité buccale se trouvant diminuée, l'enfant reste obligé, pour respirer et manger, de garder la bouche ouverte.

La correction de cette déviation morphologique, lorsqu'elle est prise à temps, se réduit, en général, assez facilement dans les cas ordinaires, par des moyens simples.

Dans le troisième groupe de malades, j'ai compris les enfants chez lesquels des deux maxillaires sont à la fois hypertrophiés ou atrésiés. L'hypertrophie simultanée des deux maxillaires crée une déviation qui correspond au type humain prognathe vrai, donnant le profil de nègre. L'enfant que je vous présente en est encore un type bien accusé, bien que sous l'influence du traitement, il soit déjà très amélioré.

Ceux, au contraire, qui présentent une atrésie simultanée des deux maxillaires, ont l'aspect si caractéristique du profil d'oiseau sont toujours des respirateurs par la bouche et doivent être traités comme les malades de notre premier groupe, vu que, d'une manière générale, le maxillaire inférieur étant l'élément qui règle le développement du massif facial, c'est sur lui que doivent porter les efforts de correction et c'est par son intermédiaire que l'on arrivera à déterminer toutes les modifications maxillo-facio-craniennes nécessaires.

En résumé, tous les enfants que je vous présente sont atteints de dysmorphoses dento-facio-cranio-vertébrales, et chez tous vous pouvez constater des troubles fonctionnels dont l'importance est en raison directe des dysmorphoses. En leur faisant quitter et remettre leur appareil vous vous rendrez compte des progrès déjà obtenus et vous remarquerez avec quelle facilité les enfants parlent, rient et jouent avec leur Monobloc en bouche.

Rendez-vous compte comment le calage du maxillaire inférieur obtenu grâce au Monobloc pendant la nuit et le jour et l'appareil de mastication pour prendre les repas, permet à la fois l'adaptation fonctionnelle des maxillaires, celle des arcades dentaires et des articulations temporo-maxillaires.

Sans le traitement tous ces enfants, véritables miopragiques, resteraient des terrains particulièrement vulnérables, candidats à toutes les infections parmi lesquelles la tuberculose pulmonaire reste la plus menaçante, ainsi que les infections gastro-intestinales et les crises appendiculaires.

Quand les enfants dysthrepsiques ne sont pas traités ils ne meurent pas tous, mais tous sont frappés, comme a dit le fabuliste ; aussi quand ces enfants arrivent à l'âge adulte sont-ils encore plus ou moins déficients, mais des déficients *adaptés* capables cependant de vivre une vie diminuée à tous égards. Ils ont adapté leur organisme aux déficiences respiratoires et digestives organo-végétatives, créant, en un mot, cette catégorie d'individu dits « ayant du mal à vivre » *véritables déficients adaptés.*

Ces déficients adaptés, sans être dès malades, sont ordinairement délicats, de faible constitution à faible rendement devenant malheureusement toujours les procréateurs d'une lignée également déficiente constituant, en somme, la plupart du temps un poids mort pour la société.

Dans cet exposé j'espère vous avoir démontré que les dysmorphoses considérées jusqu'ici comme incurables, peuvent être guéries et que l'état normal étant, en résumé, le résultat d'un équilibre parfait entre la forme, la fonction et le milieu, cet état normal peut être réalisé par des moyens simples et non douloureux.

Permettez-moi enfin de vous faire remarquer que le traitement eumorphique pouvant être appliqué dès l'âge de 3 ans, des résultats définitifs morphologiques sont obtenus à l'âge où par les autres méthodes on commence seulement à envisager la possibilité d'entreprendre un traitement.

Et, fait d'importance capitale, les enfants corrigés n'ayant pas à souffrir de la déficience occasionnée par les dysmorphoses, leur évolution individuelle se fait normalement, ce qui a une importance considérable sur la lignée dont ils seront les procréateurs et conséquemment sur la race ; aussi la méthode eumorphique doit-elle être considérée comme une méthode Eugénique pouvant avoir une très grande portée sociale.

LE TRAITEMENT EUMORPHIQUE

Ayant pour but de prévenir et de corriger les déformations des arcades dentaires et de la face, ce traitement assure la correction de l'esthétique et rétablit la respiration nasale, ainsi qu'une bonne

mastication, en supprimant la respiration par la bouche dont les effets sont si néfastes pour les poumons, l'appareil digestif, et en général pour le développement et la santé de l'enfant.

Je conseille :

I. — Surveiller et pratiquer une hygiène très soignée de la bouche et des appareils, ceux-ci doivent être brossés comme le pied des dents trois fois par jour (Voir *Hygiène quotidienne de la bouche du docteur Pierre Robin*).

II. — L'appareil doit être porté pendant toute la nuit et le jour le plus longtemps possible, les arcadse dentaires serrées d'une manière constante les dents jointes, excepté pour parler.

III. — L'appareil ne doit être retiré qu'au moment des repas et pour réciter les leçons.

IV. — A part une légère sensibilité des dents dans les heures qui suivent les dilatations de l'appareil, le port de celui-ci ne doit jamais être douloureux. Chaque fois que l'appareil déterminera une douleur persistante des gencives ou des dents, il sera indispensable de venir se faire examiner sans avoir ôté l'appareil.

V. — L'appareil ne doit être dilaté qu'une fois par semaine au plus. La vis ne sera jamais tournée plus d'un quart de tour à chaque dilatation. Pour empêcher l'appareil de se desserrer il est indispensable que le fil de sûreté soit remis chaque fois.

VI. — Il est nécessaire d'une manière générale de passer à mon cabinet avec l'appareil en bouche environ deux fois par mois à moins d'indications spéciales pouvant varier selon les cas.

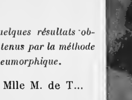
Mlle de M. de T. — Début du traitement, 4 ans. — Esthétique défectueuse, respiration buccale, état général déficient, acrocyanose des extrémités, mastication la bouche ouverte. Coefficient masticatoire diminué de 50 %.

Résultats obtenus à 7 ans 1/2, en ne voyant l'enfant que trois fois par an au cours d'une série de cinq à six séances tous les deux ou trois jours.

Appareil utilisé : « Monobloc » avec ou sans éperon (en cours de traitement).



Avant traitemeut.



Quelques résultats obtenus par la méthode eumorphique.

Mlle M. de T...



En cours de traitement.



Avant traitement.





En cours de traitement.





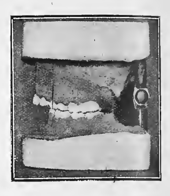
Quelques résultats obtenus par la méthode eumorphique.

—

M. J. S.

—

Avant traitement.

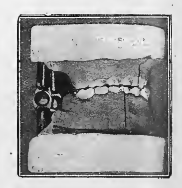




Avant traitement.

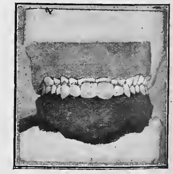
—

Calage du saut de l'articulation.

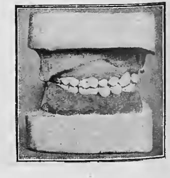




Après traitement.



Après traitement.





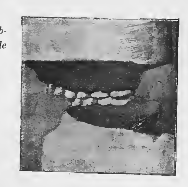
Quelques résultats obtenus par la méthode eumorphique.

—

Mlle G...

—

Avant traitement.





Avant traitement.





En cours de traitement avec monobloc en bouche.





En cours de traitement avec monobloc en bouche.





Avant traitement.



En cours.



Après traitement.



Mlle S L. — Début du traitement, 9 ans. — Esthétique défectueuse. Enfant retardataire, respiration buccale, mastication la bouche ouverte, troubles généraux importants, malingrerie, tumeurs adénoïdes. Coefficient masticatoire diminué de 40 0/0.

Avant traitement.



Résultats obtenus à 14 ans, se sont maintenus même après l'éruption des dents de sagesse.

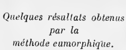
Appareil employé « Monobloc » et appareil à mastication.

Après traitement.





Avant traitement.



Quelques résultats obtenus par la méthode eumorphique.

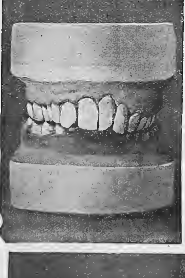
M. P. de M. L. — Début du traitement, 30 ans. — Esthétique défectueuse et troubles fonctionnels importants de la respiration, de la mastication, de la phonation.

Etat général asthénique.

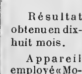


Après traitement.





Avant traitement.



Résultat obtenu en dix-huit mois.

Appareil employé « Monobloc », appareil de mastication et calage définitif des arcades dentaires par un appareil en or à glissières...



Après traitement.



Mlle X.

Avant le traitement.

Myxœdémateuse arriérée.



Après le traitement.

Amélioration de la vie végétative et psychique.

A propos de la communication de M. Lemaire sur la fréquence de l'hérédo-syphilis à une consultation de nourrissons.

Par M. Tixier.

La proportion de syphilitiques donnée par M. Lemaire sur les enfants fréquentant une consultation de nourrissons m'a semblé un peu forte. D'autant plus forte que, si j'ai bien compris (n'ayant pas encore le *Bulletin* sous les yeux), M. Lemaire n'hésite pas à faire le diagnostic d'hérédo-syphilis quand il constate une augmentation de volume de la rate ou des vomissements répétés.

En ce qui concerne la splénomégalie j'ai vu, dans un grand nombre de cas, la syphilis n'intervenir en aucune façon ; il s'agissait alors de rachitisme ou de tuberculose. Sur 1.000 autopsies, faites en l'espace de quelques années à l'hôpital des Enfants-Malades, je me suis rendu compte que la tuberculose entraîne une augmentation de volume plus importante de la rate que la syphilis.

De même, il me paraît un peu exagéré de conclure à la syphilis parce qu'un nourrrisson présente des vomissements difficiles à enrayer. D'ailleurs, le fait que ces vomissements sont améliorés par l'ingestion de lactate de mercure ne me semble pas une raison suffisante pour conclure à la syphilis. L'an dernier, à la crèche des Enfants-Malades, ce médicament m'a donné des améliorations indiscutables chez des enfants non syphilitiques.

Dans un ordre d'idées inverses, je pourrai rappeler l'intéressante observation d'un enfant de 2 mois et demi qui fut considéré, en ville, par un membre de notre société comme syphilitique parce qu'il avait des spasmes du pylore, des vomissements répétés et qu'il était né à 8 mois. Malgré 30 frictions mercurielles et l'emploi du lait Dryco le poids tomba de 2 kgr. 700 à 2 kgr. 505. L'enfant entra dans ces conditions à la crèche de la clinique médicale. Le professeur Nobécourt régla son régime minutieusement.

1er jour, eau sucrée 65 gr. 8 biberons; 2e jour, 5 gr., puis 10 gr. 20 gr. et 40 gr. de lait, avec eau pour un total de 65 gr. 8 fois ; 3e jour, 40 gr. de lait et 25 d'eau, 8 fois; 4e jour, 45 gr. de lait et 20 gr.

d'eau, 8 fois, même alimentation les jours suivants. (Lait et eau hypersucrés à 15 p. 100.)

Huit jours après son entrée à la crèche, l'enfant n'avait plus eu un seul vomissement, le poids était en augmentation régulière et progressive de 250 gr. La guérison fut obtenue par la suite très rapidement. La réaction de Bordet-Wassermann était d'ailleurs entièrement négative.

Actuellement l'enfant est superbe.

En résumé : il me semble exagéré de faire un diagnostic d'hérédo-syphilis sur des symptômes aussi communs que la splénomégalie ou des vomissements répétés. Il n'est, d'ailleurs, pas indifférent, ni sans danger de mettre au traitement antisyphilitique des nourrissons indemnes de cette maladie dont l'insuffisance hépato-rénale peut s'accentuer sous l'influence du mercure ou de l'arsenic.

M. Marfan. — En attendant la discussion qui doit s'ouvrir sur le diagnostic de la syphilis congénitale des nourrissons, je demande la permission de présenter quelques remarques sur la communication de M. Tixier.

L'hypertrophie chronique de la rate me paraît un signe certain de syphilis congénitale quand elle se présente dans certaines conditions. Dans nos climats où elle ne peut être due au paludisme ni au kala-azar, lorsqu'elle s'observe chez un enfant de moins de six mois, lorsqu'elle est nettement appréciable, lorsque, par la cuti-réaction, on a pu écarter la tuberculose, il est permis d'affirmer qu'elle relève de la syphilis. J'ajoute que lorsque la mégalosplénie est due à la tuberculose, elle est en général beaucoup plus tardive ; elle indique alors une généralisation de l'infection bacillaire, et elle s'accompagne d'un état cachectique qui attire l'attention.

Parmi les vomissements habituels qui ne sont pas dus à une sténose pylorique, je me suis efforcé de montrer que le plus grand nombre appartient à un type dont j'ai tracé les caractères d'une manière aussi précise que je l'ai pu et que j'ai proposé d'appeler « maladie des vomissements habituels ». Dans cette forme, la radioscopie

fait voir que le spasme pylorique est absent ou ne constitue qu'un élément inconstant, variable d'un cas à l'autre et chez le même sujet examiné à diverses reprises ; aussi n'est-il pas légitime de l'appeler « spasme pylorique » ou « syndrome pylorique ». C'est une gastro-névrose totale, dont le spasme pylorique fait partie à certains moments. L'observation clinique m'a conduit à penser que, le plus souvent, cette maladie est en relations avec la syphilis et qu'elle guérit assez vite par le traitement spécifique.

A cette manière de voir, on a opposé deux objections, la première est que la guérison s'obtient surtout quand on donne le mercure par l'estomac et qu'on ne l'obtient pas si on l'administre par la voie cutanée, sous-cutanée ou rectale, ce qui prouverait qu'elle est due à une sorte d'action locale du mercure sur la muqueuse gastrique et non à une action spécifique générale. Je puis répondre que j'ai obtenu des guérisons avec les frictions mercurielles et avec les injections sous-cutanées de novarsenobenzol. Mais il est vrai que je prescris le plus souvent le mercure en ingestion, parce que je sais que, dans ces cas, il est très bien supporté et très efficace.

L'autre objection est que, la maladie des vomissements habituels guérit quelquefois sans traitement spécifique. Cela est exact ; mais cela s'observe pour d'autres manifestations dont l'origine syphilitique est incontestable : chancre, éruption secondaire, etc.

A ce propos, j'ajouterai quelques mots sur la question de pathogénie. Par quel mécanisme la syphilis congénitale détermine-t-elle les vomissements habituels ? Cette question est encore si obscure que jusqu'ici je me suis abstenu de l'aborder publiquement. Ce n'est pas que je n'aie fait des conjectures. J'ai pensé d'abord à des vomissements dus à une réaction méningée occulte et persistante ; mais les examens de liquide céphalo-rachidien n'ont pas confirmé cette hypothèse. Je me suis ensuite demandé si la syphilis ne pouvait léser le centre émétisant du bulbe, centre situé dans une portion du noyau du pneumo-gastrique. On sait en effet que la syphilis a la propriété de produire des lésions très étroitement localisées des noyaux gris des centres nerveux. Je ne peux apporter aucun argument direct en faveur de cette seconde

hypothèse ; mais il me semble que c'est celle qui explique le mieux le mode d'action de la syphilis ; elle permet en particulier de comprendre la guérison spontanée de la maladie des vomissements habituels, car on peut se représenter la lésion du centre émétisant comme susceptible de guérir spontanément.

Sur un cas de gangrène des doigts de la main par artérite chez un nourrisson de 4 mois.

Par M. Milhit, Mlle de Pfeffel et M. Robert Broca.

Nous avons eu l'occasion d'observer une *gangrène bilatérale sèche des doigts* chez un nourrisson de 4 mois élevé au sein. Etant donné la rareté exceptionnelle de ce cas, il nous a paru intéressant de le rapporter.

La petite S... est née le 23 février 1923, à terme, pesant 3 kgr. 500. C'est le premier enfant. Ses parents sont bien portants. Elle a toujours été nourrie au sein, son alimentation étant d'ailleurs mal réglée. De temps en temps elle a bu un peu d'eau bouillie sucrée.

L'enfant augmente de poids très régulièrement sans présenter le moindre malaise, jusqu'au *début de mai*. A ce moment, apparition de vomissements de lait aussitôt après la tétée. Les selles sont normales en quantité et qualité.

Le 22 mai. — *Vomissements de lait caillé et de glaires, 2 heures après les tétées, pendant 24 heures.*

Diarrhée verte, glaireuse, très fétide, 3 à 4 selles par jour. Les urines ont aussi une odeur forte.

La θ monte à 40°. Se maintient entre 39 et 40 pendant deux jours puis entre 38 et 38°,5 pendant 3 jours.

Le *27 mai.* — La θ est à 37°,5. La diarrhée persiste, mais l'enfant est beaucoup mieux.

Le *30 mai.* — La θ remonte à 39° et l'état fébrile persiste jusqu'à son entrée à l'hôpital. Pas de vomissements, 2 à 3 selles par jour.

Le *8 juin.* — La mère s'aperçoit que les deux mains de l'enfant sont rouges et froides.

Le *11 juin.* — La mère voit que l'extrémité du médius gauche est noire. Un médecin conseille les frictions de Hg. Puis les autres doigts deviennent violets.

Le *12 juin*. — Le pied gauche devient froid et rouge. L'enfant entre à l'hôpital.

13 juin. — On constate que l'enfant est très abattue, le pouls est rapide.

Diarrhée.

Grosse rate, qu'on sent nettement à la palpation.

Foie légèrement augmenté de volume.

Les *poumons* et le *cœur* paraissent tout à fait normaux.

Aucune suppuration ni ombilicale, ni cutanée n'a été observée.

La *main gauche*, refroidie, est violette jusqu'au poignet. La phalangine, la phalangette du médius et de l'annulaire, la phalangette de l'index et du petit doigt sont absolument noires, dures, constituant une escharre sèche. Au pourtour, un sillon d'élimination se creusera peu à peu.



A la *main droite*, la phalangine, la phalangette du petit doigt, de l'annulaire, du médius, la deuxième phalange du pouce présentent les mêmes caractères.

On sent difficilement, mais on distingue cependant les pulsations de la radiale dans la gouttière du pouls.

Le pied gauche est resté deux jours violacé et cyanosé. Puis il est revenu à son état normal.

L'état général de la malade s'est assez rapidement amélioré.

Localement, les mains sont redevenues roses et chaudes et seules les extrémités des doigts sont restées nécrosées, séparées par un sillon nettement marqué. Des séances d'air chaud ont été pratiquées. La gangrène humide a été évitée.

L'examen clinique de l'enfant, l'absence de toute tare syphilitique apparente, un Wassermann négatif chez la mère et chez l'enfant nous ont fait rejeter le diagnostic de syphilis.

Nous avons tout d'abord pensé que nous étions en présence d'une artérite au cours d'une fièvre typhoïde, malgré l'extrême rareté et peut-être même l'absence complète d'un cas clinique analogue connu.

Une hémoculture positive a paru bientôt confirmer notre impression première. On notait en effet la présence d'un bacille court, mobile, ne prenant pas le Gram. Mais une identification plus précise faite par Mlle de Pfeffel et M. Legroux de l'Institut Pasteur a permis de croire que c'était le bacille pyocyanique qui était en cause. On trouvera plus loin le détail des recherches bactériologiques.

Ce fait clinique nous paraît être tout à fait exceptionnel. Nous ne pensons pas qu'une gangrène sèche symétrique analogue à celle que nous présentons, ait été signalée chez le nourrisson.

Les cas de gangrène par artérite, déjà très rares chez l'enfant, sont absolument exceptionnels chez le nourrisson.

Cette gangrène rappelle, au point de vue clinique, celles qui ont été décrites au cours de la fièvre typhoïde, avec cependant certaines anomalies.

La *douleur*, dans notre cas, ne semble pas, autant qu'on puisse s'en rendre compte chez le nourrisson, avoir été très intense.

Les autres signes classiques de la gangrène typhique se retrouvent à peu près au complet.

Le *refroidissement* était très marqué. C'est lui qui a attiré l'attention de la mère, puis, *le changement de coloration de la peau*, qui est devenue violette. La *nécrose des extrémités*, le fait que la *gangrène est restée sèche*.

Mais les gangrènes typhiques sont presque toujours localisées aux *membres inférieurs* et elles sont *unilatérales*.

Chez les enfants, la gangrène par artérite thyphique est très rare ainsi que permet de le constater la lecture de la thèse de Vezeau de Lavergne (*Th. Paris*, 1903), bibliographie très complète in *Gaz. des Hôpitaux*, 1910, p. 1713 ; *Revue générale*, Ménard et Brodin.

Rappelons les cas de Dufresne, de Genève, chez une fille de 8 ans ; de François, d'Etampes, chez deux enfants de 16 et 12 ans, et qui sont peut-être d'ailleurs des gangrènes « dites spontanées » ;

le cas de Trousseau en 1861 : de Cauvry, de Béziers, en 1878, chez un enfant de 11 ans ; de Fontan, chez un enfant de 5 ans ; de Sallis, 1893, chez un enfant de 11 ans ; de Leclerc, 1900, chez un enfant de 11 ans ; de Leyden, 4 cas, chez des enfants de 8 à 16 ans ; de Rist et Ribadeau-Dumas en 1905 (*Soc. Méd. des Hôpitaux*), qui ont observé chez un enfant de 7 ans une artérite typhique. Dans l'artère oblitérée, ils retrouvent le bacille d'Eberth.

On retrouve des gangrènes par artérite chez un enfant de 9 ans au cours d'une scarlatine observée à l'Hôpital Sainte-Anne, à Vienne.

2 cas sont observés par Hénoch chez une fille de 2 ans et chez un garçon de 8 ans, à la suite d'une diphtérie.

1 cas suite de rougeole rapporté par Rilliet et Barthez.

1 cas chez un enfant de 20 mois porteur d'une communication congénitale des 2 ventricules du cœur.

Deux cas de gangrène des extrémités chez le nourrisson, dont la cause n'est pas précisée ont été rapportés par Lehmann et l'autre par Gœbel.

Mais le cas de Lehmann se rapporte à un nourrisson de 9 mois qui a une gangrène symétrique des jambes.

Le cas de Gœbel concerne un enfant d'un an et demi qui après une période infectieuse a eu une thrombose qui s'étendait de l'aorte abdominale jusqu'à la poplitée. Les parties mortes de la jambe se détachent jusqu'à l'os et l'enfant meurt.

Friedel a observé chez un enfant de 6 mois une maladie de Reynaud. Ici, ce diagnostic peut être facilement éliminé. On sait en effet, que « les gangrènes par oblitération artérielle sont excessivement douloureuses, surviennent secondairement et ne sont précédées ni de syncope, ni d'asphyxie paroxystique, » comme dans la maladie de Raynaud (Comby).

Pour conclure, nous pouvons dire, qu'à notre connaissance, aucun cas analogue d'artérite due à une infection, entraînant une gangrène sèche bilatérale aux membres supérieurs chez un nourrisson, n'a encore été publié.

Nous avons vu que la majorité des cas d'artérite rapportés étaient dus au bacille d'Eberth.

La fièvre typhoïde, rare chez le nourrisson au sein, n'a jamais été chez celui-ci compliquée d'artérite.

Signalons que la porte d'entrée du microbe n'a pu être découverte.

Et remarquons, d'autre part, que malgré quelques jours de sérieux malaise, l'enfant se trouve à l'heure actuelle dans un état général satisfaisant et qu'une infection par un bacille du groupe des bacilles typhiques aurait été vraisemblablement beaucoup plus grave.

Compte rendu bactériologique :

Le 14 juin 1923, l'hémoculture en bouillon donne un bacille mobile Gram négatif en 24 heures environ.

On pense à un bacille typhique ou paratyphique, d'autant plus plausiblement que l'on connaît des artérites-typhiques, mais l'étude plus approfondie du germe détruit cette hypothèse.

Caractères morphologiques. — Outre ceux énumérés, formes longues filamenteuses dans les cultures vieilles de plus de 2 jours.

Caractères culturaux. — *En bouillon* trouble homogène, ondes moirées, odeur fétide inconstante, voile également inconstant.

Sur gélose, culture rapide peu épaisse à bords irrisés, sans pigmentation du milieu ;

Sur pomme de terre enduit jaune peu épais, ne brunissant pas.

En lait tournesolé pas de coagulation ; tardivement décoloration du fond.

En eau peptonnée, pas de formation d'indol.

Les sucres (lactose, glucose, maltose, mannite, saccharose) ne sont pas attaqués, et bleuissent nettement en 3 ou 4 jours.

La gélatine, le sérum coagulé sont lentement liquéfiés.

Le germe cultive bien à 37°, bien aussi à la température du laboratoire ; l'optimum serait 32°, il est nettement aérobie.

Caractères biologiques. — La recherche de son agglutinabilité par les sérums expérimentaux montre que :

Avec sérum T l'agglutination n'atteint pas 1/100e.

Avec les sérums A et B, elle est très nette à 1/100e ; nulle à 1/1.000e.

Avec le sérum de l'enfant elle est massive à 1/100ᵉ, nette à 1/1.000ᵉ, nulle à 1/10 000ᵉ.

Le sérum de l'enfant est étudié à différentes reprises au point de vue de ses agglutinines.

Pas d'agglutination même à 1/30ᵉ, pour T. A. B. faible à 1/30ᵉ, nulle au-dessus pour l'entéritidis Gärtner.

Le sérum de la mère (qui nourrit son enfant) n'agglutine aucun de ces germes à aucun taux.

Inoculations. — Toutes les inoculations par voie sous-cutanée, intra-péritonéale, intra-veineuse à souris, cobayes, lapins sont restées négatives.

Les réactions biochimiques du germe et notamment son action protéolytique et alcalinogène, ainsi que sa non-agglutinabilité par les sérums éprouvés doit faire rejeter l'hypothèse d'un bacille de la série typhique. Celle d'un bacille pyocyanique achromogène d'un pyocyanoïde suivant la classification de M. Gessard, a été soulevée à l'Institut Pasteur. Cette dernière hypothèse n'est pas encore confirmée et le germe est encore à l'étude.

Discussion : M. Marfan. — La communication de M. Milhit m'a beaucoup intéressé parce que j'ai, dans mon service des Enfants-Assistés, un garçon de 13 ans qui a eu des amputations spontanées des deux avant-bras et de tous les orteils du pied droit; il a aussi une mutilation du bout du nez et une surdité complète double, d'origine labyrinthique. Nous n'avons pas assisté au début des accidents et nous ne savons pas comment ces mutilations se sont produites. Cet enfant ayant été présenté à la Société de dermatologie le 8 mars 1923 par MM. Roudinesco et P. Vallery-Radot; les membres de cette Société ont pensé qu'il s'agissait, non pas d'une sclérodermie mutilante comme on l'avait d'abord supposé, mais d'une gangrène symétrique des extrémités, probablement par artérite syphilitique. Le cas de M. Milhit montre comment peuvent se produire ces grosses mutilations.

Les indications du lait d'ânesse.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas et Fouet.

Le lait d'ânesse a eu ses heures de faveur. On sait qu'il avait été préconisé par le professeur Parrot et pendant quelque temps, il resta dans l'usage courant. Il est employé cru : après que de nombreuses recherches concordantes eurent démontré tous les avantages de la stérilisation du lait, il devint beaucoup plus rarement employé, sinon proscrit. MM. Pinard et Brindeau, cités par le professeur Marfan, lui imputent des accidents graves. Recueilli sans précautions antiseptiques et donné sans avoir subi la cuisson, il aurait à son actif des troubles digestifs graves et, même des stomatites. Dans son remarquable petit livre sur l'alimentation des enfants malades, M. Péhu reconnaît que le lait d'ânesse a cependant quelques qualités et notamment une digestibilité et une assimilation faciles : « Il est très précieux dans la débilité congénitale ou la prématuration, dans les dyspepsies gastro-intestinales rebelles particulièrement après la période aiguë, quand le tube digestif reste d'une sensibilité extrême et que l'on est cependant forcé d'alimenter l'enfant. Mais la valeur nutritive est minime ; il permet au nourrisson de se maintenir, mais non de prospérer. En outre il est fort coûteux à employer. » Les livres classiques donnent les mêmes conclusions. Le lait d'ânesse est considéré comme un lait léger qui doit être réservé aux nourrissons qui n'ont pas dépassé trois mois, aux débiles, aux prématurés. Dans les hôpitaux d'enfants il paraît assez peu employé. Cependant l'un de nous à l'époque où il faisait des remplacements dans les services hospitaliers, a noté son emploi courant et systématique à Hérold, dans le service de M. Barbier.

Somme toute le lait d'ânesse est d'un usage assez peu pratique en raison de sa cherté et de sa faible valeur alimentaire. Or dans les cas spéciaux l'objection du prix mise à part, c'est précisément sa composition qui en fait la supériorité.

Comme on le reconnaît généralement il convient aux débiles,

c'est-à-dire aux enfants qui naissent avec un faible pouvoir digestif, si faible même que le lait de femme provoque chez eux une indigestion permanente qui se traduit par la diarrhée grumeleuse et glaireuse et une chute de poids rapide. Pour les mêmes raisons, il convient aux athrepsiques et plus particulièrement aux enfants athrepsiques de moins de quatre mois.

Les petits malades auxquels nous faisons allusion, sont les enfants nés avec un poids normal, sans tare, ayant l'apparence des nourrissons normaux, mais qui pour des raisons diverses, maigrissent et ne supportent plus l'alimentation lactée. Ceux que nous avons en vue, rentrent dans la catégorie des hypothrepsiques du 2e et du 3e degré suivant la classification de M. Marfan. En ce qui concerne l'origine de la cachexie, nous notons : le sevrage brusque ou le sevrage prématuré, une alimentation exclusive par le bouillon de légumes pendant 3 semaines et plus, des troubles gastro-intestinaux non traités ou insuffisamment traités, les mises en nourrice chez des femmes ignorantes, les infections persistantes. Quelques-uns sont des inanitiés purs.

Lorsque ces enfants entrent à la crèche, il importe de les alimenter convenablement, autrement, par une diète hydrique tant soit peu prolongée, on voit leur état s'aggraver très rapidement et devenir absolument incurables. Avant trois mois, suivant l'observation de M. Marfan, le lait de femme devient pour eux une nécessité absolue. Or, ils se comportent très différemment vis-à-vis de ce lait. Quelques-uns en tirent immédiatement profit, rapidement ou après une courbe en plateau de quelques jours, la courbe de poids s'élève. On peut même après deux ou trois semaines, utiliser le régime mixte ; et peu après un lait modifié. Il s'agit surtout alors d'inanitiés.

Mais il est loin d'en être toujours ainsi. Certains d'entre eux, d'emblée ou après une augmentation de poids très momentanée, diminuent de plus en plus de poids et ne tardent pas à dépérir. Seul le coupage du lait de femme peut amener chez eux la prolongation d'une vie très précaire. Comme l'expérience est longue, souvent ils meurent de complications, de broncho-pneumonie le plus souvent.

La réaction de ces enfants vis-à-vis du lait de femme permet donc d'apprécier leurs facultés digestives. En réalité lorsqu'ils ne digèrent pas le lait de femme, ils se comportent comme des débiles ! un lait pauvre est alors indiqué.

Cette intolérance alimentaire de certains hypothrepsiques a amené certains auteurs à leur donner un lait de femme appauvri. Combes préconisait le lait de femme centrifugé réduit par ces procédés à la moitié, ou moins encore à 1 p. 100 de sa contenance en beurre. N'ayant à notre disposition que la quantité de lait de nourrice, nécessaire aux enfants du service, nous n'avons eu que très peu recours au lait de femme centrifugé et nous avons utilisé le lait d'ânesse qui nous a paru avoir en outre l'avantage d'avoir une teneur en sels plus élevée que celle du lait de femme. Nous avons alors constaté que le lait d'ânesse était infiniment mieux digéré par les athrepsiques que tout autre lait.

Après quelques essais, nous avons pris l'habitude d'agir lorsque nous nous trouvions en présence d'un cas d'athrepsie de la façon suivante :

A la suite d'une courte diète hydrique de 6 à 12 heures, nous donnons à l'enfant une ration de lait d'ânesse, à raison de 150 à 140 grammes par kilo. Si la courbe de poids tend à s'élever, nous augmentons la ration puis nous ajoutons du lait de femme, et nous arriverons à remplacer le lait d'ânesse par le lait de femme. Dans le cas contraire, nous attendons quelques jours, jusqu'à ce que le chiffre des poids s'inscrive en plateau et nous observons prudemment les réactions de l'enfant à l'augmentation de la ration. Très souvent, nous sommes obligés de maintenir l'enfant à sa ration initiale pendant un temps fort long, et nous n'introduisons le lait de femme dans l'alimentation que lorsque la tendance du poids à s'élever devient évidente. On fait ainsi durer les petits malades jusqu'à ce que la période de restauration apparaisse.

Parfois l'enfant réagit mal, et malgré une alimentation très surveillée, la chute du poids s'accuse : le cas est désespéré.

Comme on le voit, cette manière de faire, rentre dans la règle du traitement des athrepsiques qui consiste à noter leur réac-

tion vis-à-vis d'une alimentation quantitativement et qualitativement dosée, et que Finkelstein a rajeunie sous le nom d'épreuve alimentaire. Mais il nous a paru que le lait d'ânesse était plus propre que tout autre à cette expérimentation. Donné frais et cru comme le lait de femme, il s'en rapproche par sa composition ; comme lui, il contient peu d'albumine, il est très riche en lactose et il semble que contrairement à l'opinon de Finkelstein, il importe de donner à l'athrepsique une alimentation riche en sucre. Nous ajouterons en sels. Or le lait d'ânesse est très pauvre en beurre, il contient un peu plus de sel que le lait de femme, mais sa valeur alimentaire totale est certainement moindre. C'est, à notre avis, dans le cas de l'athrepsie, l'avantage qu'on peut lui reconnaître, puisqu'il s'agit de donner au petit malade, l'alimentation minime, la seule qu'il puisse tolérer jusqu'au moment où leurs organes digestifs auront récupéré une puissance de travail susceptible d'assurer l'alimentation normale.

Discussion : M. MARFAN. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la communication de M. RIBADEAU-DUMAS. Sans aller jusqu'à dire comme lui, qu'il y a des cas où le lait d'ânesse vaut mieux que le lait de femme, je crois qu'il a raison de contribuer à la réhabilitation du lait d'ânesse. Celui-ci peut rendre de très grands services. Il a deux indications principales : 1° A défaut de lait de femme, il est le meilleur aliment qu'on puisse donner aux débiles ; 2° A défaut de lait de femme, il est le meilleur aliment de transition pour passer de la diète hydrique au régime lacté ordinaire. Dans ces deux cas, il est très supérieur au lait de vache, même modifié.

M. RIBADEAU-DUMAS ajoute une troisième indication : l'athrepsie vraie, le dernier degré de la dénutrition chez les jeunes enfants, et le point le plus nouveau de son travail, c'est d'avancer que, pour les athrepsiques le lait d'ânesse est supérieur au lait de femme. C'est un point qu'il sera intéressant de vérifier.

Malheureusement tous les essais se heurtent à une difficulté : le prix très élevé du lait d'ânesse.

M. H. BARBIER. — La communication de M. RIBADEAU-DUMAS

m'a beaucoup intéressé, parce que, en effet, depuis près de 25 ans, j'emploie le lait d'ânesse dans des conditions particulièrement difficiles d'alimentation chez les débiles héréditaires et chez les atrophiques plus ou moins cachectiques.

Dans ces circonstances le lait d'ânesse a de grands avantages, qui tiennent précisément à ce fait que c'est un lait pauvre, surtout en matières grasses : 1 gr. 53 de beurre p. 100 en moyenne; mais renfermant cependant 60 à 70 gr. de sucre et, fait intéressant aussi, de 5 à 6 gr. de sels minéraux dont l'action diurétique mériterait peut-être l'attention. De plus c'est un lait *vivant* qu'on donne cru, autre avantage.

Il est en général parfaitement toléré, même par les vomisseurs et les selles sont en général demi-molles, jaunes et homogènes.

Les doses auxquelles il convient de le prescrire ne peuvent être contenues dans une formule doctrinale, précisément parce que c'est *un lait de circonstance*, qu'on prescrit dans les conditions que je viens de signaler et à des doses qui varient de malade à malade. Il s'agit dans ces cas, moins de faire pousser des enfants atrophiques, dyspeptiques, convalescents de diarrhée, intoxiqués par le lait de vache donné en excès, et plus ou moins cachectiques, que de les faire *durer* un temps suffisant pour permettre un retour à la santé après un temps plus ou moins long, et qui peut durer de quelques semaines à plusieurs mois.

La quantité de lait à prescrire est donc celle que chacun de ces enfants pris individuellement, peut absorber, tolérer, digérer, assimiler et finalement éliminer. C'est une affaire d'observation; dans ces conditions précises d'emploi, j'estime qu'on peut osciller autour de 100 gr. par kilogramme pour commencer, dose évidemment en-dessous des besoins théoriques en calories, mais ceci est une autre question. Quand on a suivi ainsi cette méthode prudente, on peut observer un retour progressif à la santé digestive et générale, et après un temps, parfois très long, je le répète, on peut voir sans qu'on modifie quoi que ce soit au régime, toutes choses égales d'ailleurs, comme on dit en chimie, l'enfant brusquement prendre du poids, un poids régulier. Le convalescent est guéri. Quelquefois c'est par un temps favorable

l'exposition à la cure d'air qui provoque ce phénomène, ou bien c'est l'adjonction au régime d'une faible quantité de jus de viande crue, etc.

Les *indications* fondamentales du lait d'ânesse sont contenues dans ce que je viens de dire. Il convient à tous les atrophiques héréditaires à foie et pancréas défaillants, c'est-à-dire à *tous les dyspeptiques* dont l'état en particulier a été aggravé par le lait de vache. Il est surtout précieux lorsqu'il s'agit de *reprendre l'alimentation chez les diarrhéiques*, particulièrement chez les diarrhéiques qui appartiennent à la catégorie précédente.

Enfin je rappelle les services qu'il peut rendre chez les enfants qui ont *un syndrome pylorique*, déterminé par un lait trop riche en beurre, soit maternel, soit artificiel.

J'ajoute que si je n'ai jamais observé d'accidents toxiques ou infectieux qu'on soit en droit de lui attribuer légitimement, cependant, très rarement, et en particulier chez un nourrisson tuberculeux que j'ai suivi pendant plusieurs mois jusqu'à l'autopsie, j'ai vu des accidents d'anaphylaxie se montrer comme avec le lait de vache. A la suite d'accidents diarrhéiques et de quelques jours de diète la reprise de ce lait à doses minimes provoquait des accidents qui forcèrent à en cesser l'emploi. Mais c'est un fait particulier exceptionnel.

Emploi du sérum de convalescent en injection préventive dans un cas de rougeole congénitale.

Par MM. Robert Debré, Henri Bonnet et Robert Broca.

Un enfant, étant né le jour même où sa mère présentait une éruption morbilleuse, nous avons injecté à ce nouveau-né du sérum de convalescent de rougeole. Cette injection nous a paru avoir sur la rougeole de l'enfant une action favorable que nous voudrions relater.

Les faits se sont présentés de la façon suivante : La mère, primipare, présente le 21 février dernier des signes d'invasion de rougeole : malaise général, catarrhe oculo-nasal, toux. Les signes subsistent le lendemain sans que l'on constate de sibilances dans la poitrine. Le 23 février l'éruption apparaît et est rapidement confluente sur la face.

A 11 heures du soir, le travail commence ; le 24 février, l'accouchement se produit à 8 heures du matin : accouchement normal. Dès le début du travail la toux a disparu, l'éruption qui atteignait les cuisses a cessé de progresser. Après l'accouchement, la mère entre rapidement en convalescence ; le 26 l'éruption a disparu, la desquamation est discrète. L'enfant est une fille, normalement constituée, de 4 kgr. 550. Le 26 février, 2 jours après sa naissance, l'enfant reçoit en injection sous-cutanée 3 cmc. de sérum de convalescent de rougeole, soit 2 ampoules de 1 cmc et demi, provenant de 2 sujets différents. Aucune réaction locale ni générale n'a suivi cette injection de sérum. L'enfant qui, dès le moment de sa naissance avait été complètement séparée de sa mère, est mise au sein après l'injection de sérum. Le 28 février, l'enfant, âgée de quatre jours et parfaitement bien portante jusque-là, a de la diarrhée, sa température monte à 38° ; elle redescend d'ailleurs le lendemain aux environs de 36° et s'y maintient. Le 2 mars, 6 jours après sa naissance, l'enfant présente une éruption morbilleuse sur le tronc, la racine des cuisses ; aucun catarrhe ni oculaire, ni nasal, ni laryngé, ni bronchique. Le 4 mars, l'éruption a disparu, la diarrhée persiste quelques jours mais l'enfant reprend bientôt du poids et présente à partir de ce moment un état de santé très satisfaisant.

Cette observation comporte quelques remarques. Tout d'abord pour ce qui concerne la rougeole congénitale : il nous paraît évident que dans ce cas l'enfant a bien été contaminé *in utero* : la rougeole a commencé chez lui 4 jours après sa naissance, il paraît impossible d'admettre qu'il ait été contaminé au moment de l'accouchement. Cette observation se rattache donc aux quelques cas de rougeole congénitale publiés jusqu'à ce jour.

Lorsque la mère a une rougeole grave à la fin de la grossesse, en règle générale, on observe un accouchement avant terme et le plus souvent l'enfant naît mort ou succombe très peu de temps après la naissance ; dans le cas où l'accouchement se fait à terme, il est fréquent que le nouveau-né succombe sans avoir présenté aucun signe morbide permettant d'affirmer que la rougeole lui a été transmise.

Dans d'autres cas, au contraire, l'enfant présente soit à la naissance même, soit peu après, les signes caractéristiques de la maladie. Ces rougeoles qui méritent bien le nom de rougeoles congénitales ou bien suivent exactement le rythme de la rougeole mater-

nelle, ou bien succèdent à celle-ci. Ainsi, dans l'observation déjà ancienne de Fabrice de Hilden ou bien dans l'observation plus récente de Hederich, par exemple, la mère accouche en pleine période éruptive et l'enfant vient au monde, le corps couvert de taches et présentant en outre des symptômes de catarrhe plus ou moins accentués. Dans ces cas la mère et son rejeton se sont comportés comme un organisme unique et par conséquent l'éruption de l'enfant a coïncidé avec celle de sa mère.

Dans d'autres circonstances au contraire, la rougeole de l'enfant succède à celle de la mère ; ainsi dans l'observation de Mairinger, l'accouchement a lieu en pleine période éruptive de la rougeole maternelle et l'enfant ne présente son exanthème qu'à l'âge de 14 jours, quoique la séparation ait été absolue et complète dès la naissance. Dans notre cas personnel il semble bien, si l'on admet que le délai d'incubation soit le même dans la rougeole congénitale que dans la rougeole acquise, que l'enfant ait été infecté *in utero*, au début de l'invasion de la rougeole maternelle.

La rougeole congénitale est très grave et la plupart des enfants succombent, sans présenter du reste de complications décelables, en pleine période d'éruption. Dans quelques cas exceptionnels cependant (observations de Bourgeois, de Telesforo Fiori, de Fabrice de Hilden, Hederich, etc.) les enfants après avoir présenté une rougeole normale guérirent rapidement.

Il nous est impossible d'affirmer, en raison de ces quelques cas heureux, que le nouveau-né, que nous avons injecté, aurait succombé s'il n'avait pas reçu l'injection de sérum de convalescent. Nous avons tout lieu de supposer cependant que cette injection de sérum, faite à forte dose, puisque nous avons employé 3 cmc. pour un nouveau-né de 3 kgr. et demi, a eu l'action la plus heureuse et que cette intervention a pu sauver la vie de cet enfant. Ce nouveau-né a présenté en effet, non pas seulement une rougeole atténuée, mais une rougeole modifiée. On sait (nous l'avons précédemment indiqué) que l'injection de sérum de convalescent, faite à la fin de la période d'incubation modifie la rougeole en diminuant ou en faisant disparaître les catarrhes, en atténuant ou en supprimant le malaise général. Dans le cas présent, le nou-

veau-né injecté au 8e jour de l'incubation eut une éruption assez nette qui contrastait avec la persistance d'un état général bon et l'absence totale de catarrhe.

En tout cas l'innocuité de l'injection de sérum de convalescent, pratiquée même à dose assez forte, et les effets heureux qu'on peut lui attribuer, incitent à employer cette méthode chez les enfants les plus jeunes.

Coxa vara de l'adolescence et insuffisances glandulaires.

Par M. Mayet.

Je vous apporte trois observations de coxa vara de l'adolescence chez des sujets de 14 à 17 ans entrés dans mon service de l'hôpital Saint-Joseph avec des syndromes qui faisaient penser d'abord à des lésions de coxo-tuberculose, et chez lesquels on constatait en même temps des signes non douteux d'insuffisance glandulaire.

Ce qui fait l'intérêt de ces trois observations c'est qu'elles sont en quelque sorte superposables.

Et d'abord elles ont un lien commun dans l'état notoire d'insuffisance glandulaire de chacun de ces jeunes sujets.

Il s'agit de 3 sujets, l'un de 14 ans, l'autre de 16 ans, le 3e de 16 ans et demi. Tous les trois sont très notablement plus grands que la taille ordinaire de leur âge. Ils présentent même quelques caractères de gigantisme avec une tête petite, des membres inférieurs très longs, des extrémités (mains et pieds) particulièrement grandes. Ils sont tous les trois des obèses ; leur obésité est très accentuée répandue sur toutes les parties du corps spécialement sur l'abdomen, le thorax et le cou.

Tous les trois sont des infantiles génitaux : bourses très peu développées, absence de poils au niveau du pubis, verge petite infantile, testicules descendus mais de très petit volume. Chez tous les trois on sent le corps thyroïde, mais il paraît moins volumineux qu'à l'état normal.

Ils n'ont du reste aucun autre signe d'hypothyroïdisme, la peau est lisse et nette, la figure intelligente, l'état psychique normal, l'esprit éveillé, le travail cérébral est celui des adolescents de leur âge.

Ces trois adolescents font remonter les phénomènes douloureux perçus au niveau d'une de leur hanche à un traumatisme. Mais chez tous les trois le traumatisme a été léger. Ils sont tombés en jouant, disent-ils, sur le côté, et ont souffert pendant une journée ou deux. Ils ont ensuite repris leurs occupations et ce n'est que lentement progressivement au bout de plusieurs jours (4 ou 5, 7 ou 8 même) qu'ils ont ressenti de nouveau de la douleur et qu'ils ont commencé à boiter.

Cette douleur et cette claudication se sont accentuées, mais sans les contraindre au repos et ils sont entrés dans mon service d'hôpital l'un 2 mois après le traumatisme incriminé, l'autre 3 semaines, le troisième 5 semaines.

Je laisse de côté la question du diagnostic clinique et je me borne à vous montrer les radiographies qui affirment le diagnostic de coxa vara traumatique.

Chez le premier âgé de 16 ans, on constate un col en coxa vara très net qui porte à son extrémité une tête fémorale décollée, très notablement abaissée, demeurant seulement en continuité avec le col dans sa moitié supérieure. La hanche du côté sain présente seulement un peu de coxa vara et un certain nombre de zones claires au niveau de l'insertion du col sur la tête.

Chez le second âgé de 16 ans et demi, les lésions sont encore plus accentuées du côté malade, grosse inflexion du col, tête fortement abaissée. Mais la radiographie montre des lésions de la cotyloïde, bords nettement frangés en haut, cavité très agrandie en bas. La hanche saine est normale.

Chez le troisième âgé de 14 ans, les lésions sont plus complexes. La première radiographie montre une certaine inflexion du col et la bascule de la tête fémorale dont le contour inférieur dépasse très nettement en bas la ligne inférieure du col. Mais en même temps cette tête semble s'être développée au-dessus du bord supérieur, comme si le col avait pénétré dans la tête et l'avait fait éclater.

Ce n'est qu'une apparence car il n'y a aucun signe de fracture vraie du col, le traumatisme ne remonte qu'à 3 semaines, il a été particulièrement léger et le lendemain de ce traumatisme l'enfant a pu faire une course de plusieurs kilomètres. Ce qui frappe surtout dans cette radiographie c'est l'apparence de zones claires dans le col et dans la tête fémorale et l'on ne peut s'empêcher en voyant cette image radiographique de penser aux lésions analogues décrites dans l'ostéochondrite. Toutefois ici la calotte de la tête n'est pas aplatie.

Tous ces malades ont été mis au repos en appareil plâtré. Chez chacun d'entre eux, il a été fait successivement un traitement thyroïdien, puis un traitement hypophysaire antérieur et enfin un traite-

ment testiculaire, tous les trois sont actuellement très améliorés. Ils ne souffrent plus de leur hanche.

Les radiographies montrent une amélioration très notable dans la structure des régions malades. L'évolution de la maladie a duré 6 mois, chez le premier, 8 mois chez le second, 1 an chez le troisième. Toutefois le premier et le second conservent un raccourcissement de 2 centimètres environ.

Aucun d'entre eux n'a présenté de réaction positive Bordet-Wassermann ou même Hetz.

J'aurais pu vous exposer par le menu chacune de ces observations qui présentent chacune également de très intéressantes particularités.

Je veux seulement insister sur quelques considérations qui comportent à mon avis d'utiles enseignements.

La première est qu'il s'agit très nettement d'insuffisants glandulaires, leur taille, leur obésité, et surtout les signes d'infantilisme très accentués ne laissent aucun doute à cet égard. Or ce n'est pas la première fois qu'à propos de malformations de la hanche dans l'adolescence ces symptômes sont notés.

M. Sorrel dans son important rapport à la séance annuelle de la Société d'Orthopédie du mois d'octobre dernier faisait allusion à cette physiologie des glandes endocrines et à leur importance dans le métabolisme du calcium.

Judet a cité un cas analogue au nôtre, au cours de la discussion qui a suivi le rapport de Sorrel. Çà et là on rencontre quelques autres observations isolées.

Nous constaterons en second lieu que l'apparition de ces sortes d'affections se fait constamment au cours de l'adolescence entre 14 et 16 ans, et qu'elle paraît contemporaine d'un retard dans le développement génital, qu'enfin toutes les observations ont trait à des garçons.

En troisième lieu, certaines particularités radiographiques rapprochent ces observations de l'ostéochondrite (je me sers de ce mot très vague puisque seul il peut caractériser sans autre précision une affection non moins vague).

En effet, il y a constamment apparence radiographique de

lésions du cotyle, il y a surtout apparences radiographiques de modification dans la structure osseuse du col (champs clairs et travées opaques).

Si bien qu'en tenant compte de l'insuffisance glandulaire évidente et qui en quelque sorte saute aux yeux, des modifications de structure osseuse qui rappellent l'ostéochondrite, du sexe de l'individu, on est tenté de faire de ces lésions, non point le résultat d'une inflammation quelconque, mais la suite pathologique d'un trouble de nutrition profonde assimilable peut-être à ce que nous appelons le rachitisme tardif, sans savoir du reste de quoi il est fait, mais qui est peut-être sous la dépendance d'une insuffisance endocrinienne. Et tout cela nous fait penser que ces affections encore si mal connues de la hanche sont sans doute originellement dues à des phénomènes de distrophie comme l'incline à croire Nové-Gasserand beaucoup plus qu'à un véritable processus inflammatoire qui n'est peut-être après tout que tout à fait secondaire.

Discussion: M. Hallé. — A côté des coxa vara qui relèvent d'insuffisance glandulaire, insuffisances qui peuvent être momentanées, il faut faire une place aux coxa vara relevant d'un trouble de la nutrition provenant d'une toxi-infection et guérissant par un traitement général approprié. J'ai observé un fait très précis relevant de cette étiologie à la suite d'une coqueluche grave.

Il s'agit d'une fillette atteinte de luxation congénitale de la hanche ayant beaucoup boité, très bien soignée en temps voulu en province par des mains tout à fait expertes et guérie totalement de sa boiterie. Les épreuves radiographiques excellentes ne laissaient aucun doute sur les bons résultats, lorsque 3 ans après guérison, éclate une coqueluche grave, nécessitant un long séjour au lit, et ayant mis les jours de l'enfant en danger. Quand l'enfant convalescente est autorisée à se lever, on constate qu'elle boite; cette boiterie augmente et les parents désolés conduisent l'enfant à Paris où elle m'est confiée. De nouvelles épreuves radiographiques sont faites, montrent que la tête est en place, et le père de lui-même me fait constater que le col fémoral est tout

à fait dévié, ayant perdu son axe normal. Une coxa vara s'était nettement développée au cours de la maladie récente. Je conduis l'enfant au professeur Kirmisson, qui confirme le diagnostic, et se fondant sur l'expérience de cas antérieurs analogues, rassure la famille, et pense que tout s'arrangera bien à condition de mettre l'enfant dans les conditions d'une poussée aiguë de rachitisme. L'enfant est conduite à la mer, soumise à une cure complète de repos, avec aération au maximum, héliothérapie, régime alimentaire convenable. Après trois mois de ce régime, amélioration considérable, puis disparition de la boiterie et guérison complète.

Malformation du cœur.

(Présentation de pièce anatomique.)

Par MM. Henry Barbier et Jean Célice.

La malformation cardiaque congénitale, que nous avons l'honneur de vous présenter, intéresse la cloison interauriculaire avec persistance du trou de Botal et l'artère pulmonaire dont les valvules sigmoïdes sont presque entièrement soudées. Cependant rien n'avait attiré l'attention vers une lésion cardiaque jusqu'à l'âge de treize mois chez le nourrisson qui en était porteur.

Cette enfant, née à terme et d'un poids normal à sa naissance, nourrie au sein, avait augmenté progressivement de poids jusqu'à atteindre 8.900 grammes à treize mois, restant donc un peu malingre. Aucune maladie antérieure n'avait été notée, aucune notion de syphilis (comme l'examen clinique et la réaction de Wassermann chez les parents le montrèrent) n'était à relever dans ses antécédents. Mentionnons toutefois que son père était un tousseur et de ce fait avait été réformé pour tuberculose.

Le 19 juin, l'enfant jusque-là bien portante, fut prise brusquement à la suite d'un vomissement, d'une dyspnée intense s'accompagnant de cyanose généralisée qui dura vingt minutes. Tel fut le premier épisode morbide en même temps que le passage de l'affection au stade de décompensation cardiaque. Vingt-quatre heures après, la cyanose se rétablit permanente, prédominant aux extrémités et à la face sans toux, sans fièvre. Le 23 juin, de nouveau, le malade eut, en-

core à la suite d'un vomissement, de la cyanose de tous les téguments et des muqueuses, qui ne disparut pas les jours suivants, cependant qu'un peu de bouffissure de la face et d'œdème des membres apparaissait, motivant son entrée dans le service.

A ce moment la dyspnée était intense dépassant soixante respirations à la minute et s'accompagnant de toux quinteuse sans reprise inspiratoire et dont la fréquence augmentait au moindre déplacement. La pâleur cyanotique, un léger degré de turgescence des jugulaires, la température normale, le pouls rapide et irrégulier, un peu d'albuminurie faisaient déjà porter un pronostic fatal. A l'examen, la pointe du cœur était perceptible dans le 5e espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire. Les bruits du cœur étaient assourdis, un bruit de galop était néanmoins perceptible à la pointe malgré le bruit inspiratoire et les secousses de toux. Mais la matité cardiaque était énorme, l'augmentation paraissant se faire surtout aux dépens des cavités droites. Du côté droit, la matité débordait le sternum jusqu'à la ligne mamelonnaire, à gauche elle allait jusqu'à l'aisselle, à la partie supérieure elle remontait jusqu'au deuxième cartilage costal. Le foie, par contre, ne paraissait pas sensiblement hypertrophié. Un examen radioscopique montra une augmentation de l'ombre cardiaque, contrastant avec la petite ombre du pédicule vasculaire. En examen antérieur, l'opacité animée de battements débordait le sternum à droite, envahissant la moitié du champ pulmonaire ; à gauche la pointe, distincte du diaphragme, atteignait la paroi costale latérale ; seuls le sinus costo-diaphragmatique et le sommet du poumon étaient clairs. En examen oblique, le médiastin postérieur paraissait libre, l'ombre cardiaque n'y faisait pas saillie.

Peu à peu l'asystolie fit des progrès ; les crises de dyspnée furent plus fréquentes et plus longues s'accompagnant de convulsions, la cyanose fut plus intense, le pouls irrégulier, et 3 jours après son entrée à l'hôpital l'enfant mourait. Sa malformation cardiaque ne s'était manifestée que par l'asystolie irréductible après 13 mois de vie normale.

L'autopsie fit constater des anomalies congénitales. Après ablation du plastron sterno-costal, on était frappé par la distension du sac péricardique qui paraissait occuper toute la partie gauche du thorax en débordant beaucoup aussi du côté droit. Après ouverture du péricarde, vide de liquide, le cœur apparut énorme : l'augmentation de volume portant surtout sur les cavités droites. Extérieurement le ventricule droit est le double du ventricule gauche ; il est surtout développé dans la région de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, où il fait une véritable saillie en dôme, comme si un anévrysme cardiaque s'était produit à ce niveau. L'oreillette droite est très grosse, elle est prolon-

gée à la partie antérieure par l'auriculaire trilobée qui recouvre totalement la naissance des deux artères aorte et pulmonaire. L'auriculaire gauche, quoique distendue, est moins volumineuse. Du sillon auriculo-ventriculaire à la pointe, le cœur mesure 75 millimètres, de la pointe à la base 115. L'aorte a 15 millimètres de diamètre.

L'ouverture de l'organe montre de l'hypertrophie des parois des ventricules au niveau de la surface de section à 30 millimètres de la pointe. Si la paroi du ventricule gauche est presque normale (six millimètres d'épaisseur) la paroi du ventricule droit, de même que la cloison interventriculaire, atteint au minimum 8 millimètres.

Les colonnes charnues du ventricule droit sont énormes, certaines atteignent plus d'un centimètre d'épaisseur. La cavité droite est divisée en 2 parties absolument inégales ; la plus vaste est l'infundibulum de l'artère pulmonaire, vaste dôme au niveau duquel la musculature cardiaque conserve son épaisseur et qui conduit sur un orifice anormalement rétréci. Les trois valvules sigmoïdes artérielles, sont entourées d'un anneau fibreux dur à la coupe ; elles sont soudées sur la presque totalité de leurs bords. Un pertuis de 1 millimètre et demi assure seul la communication entre le ventricule et l'artère. Le reste de l'artère pulmonaire est anormalement mince.

L'oreillette droite a aussi ses parois hypertrophiées mais cependant distendues, et sa cavité paraît agrandie. A la partie inférieure et antérieure de la cloison interauriculaire et précédé d'un infundibulum à l'intérieur de l'oreillette, se trouve un orifice persistance du trou de Botal qui a 8 millimètres de diamètre et qui est bordé par une zone d'apparence scléreuse. En arrière de cette zone, la cloison auriculaire est encore perforée de nombreux trous situés entre l'anneau de Vieusseus et la membrane interauriculaire.

Le ventricule gauche, lui, ne présente rien de particulier qu'une augmentation de volume des colonnes charnues. Au niveau de l'oreillette gauche, on retrouve sur la cloison interauriculaire l'orifice du trou de Botal, et d'autres pertuis admettant la sonde cannelée et conduisant dans l'oreillette droite entre l'anneau de Vieusseus et la cloison interauriculaire. Comme on le voit, la communication interauriculaire est large.

Une autre malformation siège sur l'artère pulmonaire. Avant sa bifurcation prend naissance un vaisseau d'un calibre supérieur à celui d'une des branches terminales, vaisseau qui paraît se diriger vers l'aorte rejoignant ce vaisseau après la naissance de la sous-clavière gauche : reste probable du canal artériel.

L'autopsie confirma les lésions de congestion pulmonaire, que la clinique avait permis de soupçonner ; de plus l'aspect congestif du foie dégénéré, graisseux, contrastait avec la congestion des reins.

Nous nous trouvons ainsi en présence de trois malformations congénitales : communication inter-auriculaire, rétrécissement de l'artère pulmonaire et persistance du canal artériel. Cette dernière malformation explique probablement la survie du malade. En effet le cœur droit s'est hypertrophié pour lutter contre l'obstacle que lui apportait le rétrécissement pulmonaire. A chaque systole un peu de sang noir passait dans la petite circulation. Il faut donc penser que le reste de l'irrigation pulmonaire était fourni par une voie détournée ; du ventricule droit à chaque systole le sang refluait vraisemblablement dans l'oreillette droite et de là dans la gauche, par le trou de Botal, d'où il était acheminé par le ventricule gauche l'aorte et le canal artériel vers la circulation pulmonaire. Ce dernier fait permet de comprendre que, durant la phase d'équilibre cardiaque, le malade n'eut pas de cyanose; du jour où le myocarde fut défaillant, le seul ventricule gauche fut impuissant à lutter contre cette exagération de travail et l'asystolie évolua rapidement.

Un cas de tumeur intra-thoracique ganglionnaire simulant une tumeur pulmonaire.

Par le docteur VICTOR ESCARDÓ Y ANAYA.

Professeur de Physique à la Faculté de Médecine de Montevideo,
Chef du Service de Physiothérapie à l'hôpital des Enfants de Montevideo,
Membre de la *Société de Radiologie Médicale de France.*

Les tumeurs malignes des ganglions du médiastin donnent en général une symptomatologie spéciale laquelle caractérise le syndrome de compression médiastinale avec toute une série de signes physiques et de symptômes fonctionnels. Mais, le fait d'une tumeur ganglionnaire prenant l'aspect typique d'un néoplasme pulmonaire, nous le croyons un fait rare et intéressant ; il nous a paru digne d'occuper l'attention de la Société de Pédiatrie de Paris.

Clemente Herrera, 7, ans demeurant dans le Reducto (environs de

Montevideo), rentre à l'hôpital, sur mes indications le 5 octobre 1920.

Antécédents héréditaires. — Père de 48 ans, sain, ayant toujours été un homme fort. Mère saine et forte ; elle a eu 4 grossesses, aucune fausse couche. Notre malade a 3 frères desquels l'un à 16 mois a eu une maladie de Heine Medin de laquelle il est resté avec le bras gauche invalide. Il n'y a pas d'autre antécédent intéressant dans la famille.

Antécédents personnels. — Nourri au sein jusqu'à 12 mois, après un accouchement normal. Il a été en général sain, n'ayant pas eu de maladies infectieuses ; puis après il a été un enfant faible qui a passé 4 mois dans un sanatorium au grand air. Il en est sorti sain et en bon point.

Antécédents de l'état actuel. — Dans les premiers jours de septembre 1920, l'enfant a commencé à se plaindre de douleurs dans le membre supérieur gauche, premièrement au niveau de la clavicule; ces douleurs prirent tout le bras. Avec quelques frictions il est amélioré. En même temps, il avait quelque difficulté à la respiration, on lui mit quelques ventouses. La douleur continua, avec un certain amaigrissement et une impuissance fonctionnelle dans le bras gauche ; il ne l'utilisait pas, menant la main dans la poche et pour faire des mouvements il s'aidait de l'autre main. L'enfant a conservé son appétit; mais il dormait inquiet se tournant continuellement dans le lit et se plaignant. La famille avait remarqué dans ce temps-là, une différence dans les yeux qu'elle ne peut pas préciser. La mère croit que ces phénomènes ont relation avec un coup de bâton qu'on lui a donné il y a 4 mois, et avec le désir qu'il soit examiné, elle l'apporte à l'hôpital. Comme je vois qu'il s'agit d'un cas digne d'être bien étudié, je le fais rentrer dans le service du professeur Morquio.

L'examen du malade nous donne des données très intéressantes. D'abord, ce qui appelle l'attention, c'est la main guche avec les doigts en griffe, ce qui est surtout visible quand on lui ordonne de faire l'extension de la main; il y a une atrophie très claire de tout le bras gauche avec les mouvements et la force très diminués. La clavicule gauche est saillante comme si elle était subluxée dans son extrémité interne; par-dessus et par-dessous d'elle les régions supra et subclaviculaires sont pleines avec la disparition des dépressions normales. Par dessus la clavicule on palpe une tuméfaction ronde, qui est derrière le muscle sterno-cléido-mastoïdien; elle est dure, plus grande qu'une noisette, qui se perd en profondeur et dans quelques mouvements elle semble rénitente. Il y a un développement veineux exagéré dans la partie antérieure du thorax, surtout à gauche.

Ce malade a un facies tout particulier. L'œil gauche semble plus petit et il est comme s'il était plus enfoncé, mais à l'examen minutieux il présente du myosis ; la fente palpébrale gauche plus étroite, enoph-

talmie et un aplatissement léger de la joue en même temps qu'un léger larmoiement de l'œil gauche. Bref, notre malade présente le syndrome oculo-pupillaire interprété depuis 1885 par Mme Dejerine-Klumpke comme indiquant une lésion au niveau du rameau communiquant du sympathique réunissant le ganglion cervical inférieur à la première racine dorsale. Cela nous indique déjà l'existence d'une paralysie de topographie radiculaire, affectant le plexus brachial.

L'examen du poumon nous donne une matité franche en bas de la clavicule, qui occupe un peu plus du tiers supérieur; vers la base il y a une sonorité exagérée. Derrière, le poumon gauche présente une matité dans la partie supra-spineuse, mais à partir de l'épine de l'omoplate il y a sonorité de même qu'à l'aiselle. A l'auscultation, dans la zone de matité il y a respiration avec souffle, un peu âpre, mais sans râles. Dans tout le reste du poumon gauche, de même qu'au droit, la respiration est normale.

L'examen du reste de l'organisme ne présente rien de particulier.

La réaction de Wassermann fut négative, de même la réaction de fixation hydatidique. Les urines, normales. L'examen du sang donna le résultat suivant :

Globules rouges.	4.500.000	
« blancs.	9.500	
Lymphocytes		30 p. 100
Polynucléaires		65 —
Mononucléaires		4 —
Eosinophiles		1 —
Hémoglobine.		85 —

La cuti-réaction fut négative. Ces examens furent répétés toujours avec les mêmes résultats.

Je pratiquai un examen électrique du membre supérieur avec le résultat suivant :

Point de Erb, normal. Muscle angulaire de l'omoplate, RD partielle. Deltoïde, normal. Trapèze RD partielle. Grand dorsal, RL partielle. Grand pectoral, hipoexcitabilité légère. Biceps et Brachial antérieur, RD partielle. Fléchisseurs de l'avant-bras (médian et cubital) RD partielle avec égalité polaire. Lombricaux et interosseux, réaction lente. Eminence thénar et hypothénar, RD partielle. En résumé : les territoires des nerfs musculo-cutané, médian, cubital, radial et quelques rameaux, comme les nerfs du grand dorsal et ceux du grand pectoral. Toutes les branches du plexus brachial sont malades, parce que le musculo-cutané est formé par les racines cervicales 5e, 6e et 7e; le

médian par les 6[e], 7[e] et 8[e] cervicales et 1[re] dorsale; le cubital par les 7[e] et 8[e] cervicales et 1[re] dorsale; le radial par les cervicales 6[e], 7[e] et 8[e]; le nerf du grand dorsal des cervicales 6[e] et 8[e] et le nerf du grand pectoral des cervicales 7[e], 8[e] et 1[re] dorsale.

On déduirait de cet examen que la compression exercée par la tumeur sur le plexus brachial a lieu sur tout le territoire de ceux-ci, mais plus spécialement sur la partie inférieure.

L'étude de la sensibilité donne le résultat qui suit:

Sensibilité thermique. — Il y a des modifications ; parfois, il confond le froid avec la chaleur ; dans les territoires correspondant à la 8[e] cervicale et 1[re] et 2[e] dorsale gauche (C^8 D^1 D^2 qui s'étend par le bord interne du bras, depuis l'aisselle jusqu'au bout du petit doigt).

Sensibilité douloureuse. — Elle est modifiée dans les territoires C^8 et D^1 gauches; tout le restant du bras, normal.

Sensibilité tactile. — Modifiée dans les territoires du C^8 et D^1, le restant du bras, normal.

En résumé, les modifications de la sensibilité indiquent : 1° l'existence de perturbations thermiques, douloureuses et tactiles; 2° une distribution franchement radiculaire; 3° que la lésion prend les dernières racines du plexus brachial (C^8 D^1) et aussi la D^2.

En réunissant les résultats de l'étude de la sensibilité avec l'examen électrique nous pouvons dire que les modifications motrices prennent tout le plexus, mais spécialement la partie inférieure, mais que les modifications de la sensibilité sont plus accusées au niveau des racines plus basses C^8 et D^1, prenant aussi la D^2.

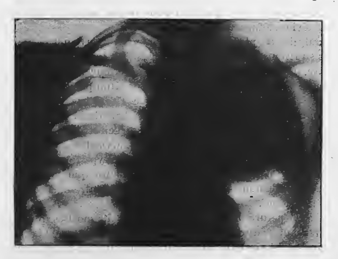
La radioscopie fut pratiquée depuis le premier moment et dans différentes circonstances, elle nous a montré une série d'images très intéressantes.

Dans les premières observations, nous avons vu une ombre qui prenait plus du tiers supérieur du poumon gauche. Cette ombre occupait jusqu'à la partie plus élevée du sommet, elle était obscure et homogène et présentait sa limite inférieure légèrement courbe, avec la convexité en bas. Le 4 novembre l'ombre avait augmenté vers la partie inférieure s'approchant le 16 novembre du diaphragme et ne laissant voir le 19 qu'une petite zone claire à la base gauche. Le 20 novembre l'ombre occupe tout le poumon gauche, on commence à voir une déviation du cœur vers la droite, laquelle continue à augmenter jusqu'à refouler tout le médiastin à droite.

On voit que où la clinique nous faisait voir une tumeur, la radioscopie nous a montré l'existence d'une ombre, laquelle a crû d'une façon extraordinairement rapide jusqu'à ce qu'elle ait occupé tout le poumon gauche refoulant le médiastin à droite.

En même temps que l'ombre augmente il y a des perturbations de

la déglutition. Les douleurs au bras augmentent ; de temps à autre, ils ne le laissent pas dormir et provoquent des crises douloureuses qui le font crier. Toute la région de la tumeur a une hypersensibilité exagérée, le plus faible contact provoque la douleur. La matité a augmenté en même temps que l'ombre, prenant tout le poumon.



La tuméfaction est augmentée, elle aussi, avec des ganglions infiltrés, douloureux, et d'autres dans l'aiselle, douloureux aussi.

Dans les premiers jours il n'y avait ni toux, ni dyspnée, mais au fur et à mesure que la tumeur augmentait la dyspnée augmentait aussi ; elle est devenue très intense avec de la cyanose et avec une cachexie progressive sans avoir donné jamais la teinte paille.

Depuis le premier moment l'examen de l'appareil circulatoire donna les observations suivantes :

27 octobre. — Tension artérielle au Pachon. Bras gauche 115/80 ; bras droit 120/80.

1er novembre. — B. G. 105/70 ; B. D. 125/80.

14 novembre. — B. G. 85/60 ; B. D. 115/70.

10 décembre. — B. G. il n'y a pas d'oscillations ; B. D. 115/80. (Observations prises par les docteurs Sarachaga et Bonaba.)

On voit que persistant avec de petites différences la pression à droite, diminuait en maxima et minima dans le bras gauche jusqu'à ce qu'elle ne puisse plus être mesurée, coïncidant avec une disparition presque absolue du pouls.

Nous nous trouvons en présence d'un cas de difficile diagnostic. On peut déduire des symptômes étudiés : 1° que notre malade a une

tumeur dans le champ pulmonaire gauche, tumeur qui a eu une marche très rapide et qui a envahi tout le champ pulmonaire rejetant le médiastin vers la droite ; 2° que cette tumeur a comprimé le plexus brachial gauche, déterminant un syndrome radiculaire complexe.

Étudions d'abord cette question pour tâcher après de déterminer la nature de la néoformation.

Les paralysies du plexus brachial sont ou totales ou localisées aux branches supérieures ou aux inférieures, d'où trois types : paralysie radiculaire totale, paralysie radiculaire inférieure, type Duchenne-Erb et paralysie radiculaire inférieure type Klumpke.

Les phénomènes oculo-pupillaires que l'on observe dans notre malade peuvent se voir dans la paralysie totale de même que dans le type inférieur ; mais la participation que l'électro-diagnostic nous fait voir des racines supérieures 5e et 6e cervicales nous fait croire qu'il s'agit dans notre malade d'une paralysie type totale. La sensibilité est plus du type inférieur, d'où l'on déduit que la tumeur ou ganglions fait pression sur tout le plexus brachial, mais surtout sur la partie inférieure.

Quelle est la nature de cette tumeur ? Les diagnostics qui à notre avis peuvent être discutés sont le kyste hydatique ou la tumeur solide, sarcome primitif ou néoplasme secondaire de nature inconnue (lymphosarcome, ostéosarcome, mélanique, sarcome à cellules géantes, etc.).

L'ombre radioscopique nous donna dans le premier moment l'aspect d'un kyste hydatique et on a pensé d'abord à ce diagnostic, mais peu à peu cette idée s'est éloignée de notre pensée car le néoplasme s'imposait de plus en plus. D'abord, les antécédents n'étaient pas en faveur du kyste, car l'enfant est de la ville et il a vécu toujours dans Montevideo, prenant l'eau de la canalisation de la ville qui n'est pas infectée ; en même temps la réaction de fixation et l'éosinophilie négatives n'aident pas à ce diagnostic. Mais l'évolution incline décidément au néoplasme. Le kyste hydatique du poumon — nous en avons une grande expérience — a une évolution lente et nous n'avons jamais vu des développements si rapides que celle-ci. Les kystes hydatiques du poumon ne donnent pas, comme en général les kystes hydatiques, des ganglions si nombreux et si durs que ceux que présentait notre malade. Mais, il y a un autre renseignement important et celui-ci est la ponction de la tumeur laquelle donna des cellules du type lymphoïdocytique (Pappenheim), cellules du type lymphocyte et globules rouges.

La tumeur s'est présentée, comme on le voit, comme si elle était une néoplasie pulmonaire, car elle se développait dans le champ

pulmonaire comme un processus commencé au sommet. Sa marche rapide nous montrait une invasion complète du poumon, du moins nous l'avons ainsi cru.

Le problème thérapeutique était claire ; il n'était pas possible de rien faire dans l'ordre chirurgical ; nous avons fait seulement de la radiothérapie.

Au commencement nous avons fait 35 H. avec un filtre de 1 millimètre par différentes portes d'entrée (mesures calculées après filtre).

Comme la tumeur avançait nous avons décidé d'intensifier la radiothérapie en lui donnant du 3 au 15 décembre par différentes portes d'entrée autour du thorax, dirigés vers la tumeur, 85 H. après un filtre de quatre millimètres d'aluminium et sans dépasser dans aucun endroit la dose d'érythème pour la peau.

Nous ne pouvons pas apprécier l'effet de ce traitement parce que la cachexie amena rapidement la mort.

Le malade était à chaque visite plus cachectique, et finit par mourir au bout de quelques jours. Jusqu'à la fin nous avions cru toujours à l'existence d'une tumeur pulmonaire; mais l'autopsie nous fit connaître notre erreur. La tumeur intrathoracique occupait le champ du poumon, mais elle était extra-pulmonaire; le poumon comprimé existait tout à fait sain; il s'agissait d'un processus ganglionnaire malin qui avait déplacé le poumon en le réduisant à la plus petite expression.

Voilà le résultat de l'autopsie pratiquée et que nous devons à l'amabilité de M. le Sous-Directeur de l'Institut d'anatomie pathologique, D. Eugène P. Lasnier :

« Résumé de l'autopsie de Clemente H.

« Cadavre d'un enfant très maigre. Déformation saillante, ronde de l'hémithorax gauche avec beaucoup de veines dilatées, pleines de sang.

« En ouvrant le thorax il apparaît une grosse tumeur adhérant au plan costal. Elle traverse les espaces intercostaux 2e, 3e et 4e formant des nodules sous la peau. La tumeur occupe toute la cavité thoracique gauche, elle fait pression sur le cœur à droite, adhérant au péricarde ; elle comprime en bas le poumon gauche lequel est atelectasié et se met entre les nerfs et vaisseaux du médiastin desquels elle est impossible à séparer. La plèvre pariétale gauche enveloppe la tumeur dans la partie externe; il est possible de l'en séparer. La tumeur est fixée au niveau des corps des vertèbres 1re et 2e dorsales, lesquelles sont un peu détruites à ce niveau.

« La tumeur est blanche, rosée avec des zones rouges, formées de vaisseaux turgide ou de foyers hémorragiques et de parties nécrosées ; elle est excessivement molle, elle se défait entre les mains.

« Les coupes histologiques nous montrent qu'il s'agit d'une tumeur formée par des cellules rondes, petites et moyennes, avec des noyaux

ronds, les uns clairs, les autres obscurs, avec très peu de protoplasme; entre ces cellules il y a un réticulum fibrillaire très fin lequel provient des cellules étoilées et dessine un faible réseau dans lequel se rouvent les cellules. Il est moyennement vascularisé et il présente quelques trabécules fibreux d'épaisseur variable, mais pas très forts.

« Il s'agit d'un lymphocytome typique, selon la classification de Ménétrier. »

Ce cas est très intéressant à certains points de vue. En premier lieu celui de la localisation de la tumeur Depuis le commencement et en nous appuyant sur les examens radiologiques, nous avions cru qu'il s'agissait d'une tumeur pulmonaire, cependant il n'en était rien. On ne peut pas déduire de l'existence d'une ombre intrathoracique qu'il s'agisse d'une maladie du poumon, le processus quoique rare peut être extra-pulmonaire et nous tromper. Aussi l'aspect rond d'une ombre pulmonaire, qui s'accompagne de symptômes tumorales, doit nous faire penser, surtout chez nous, au kyste hydatique; mais nous ne devons pas oublier que les tumeurs malignes, comme dans ce cas, peuvent donner une ombre analogue. On a déjà insisté sur cette possible confusion. Les ombres nettes du champ pulmonaire, plus ou moins rondes, nous doivent faire penser, surtout chez nous, au kyste hydatique mais nous ne devons pas oublier que les tumeurs malignes du poumon et même celles extra-pulmonaires, comme dans notre cas, peuvent donner des ombres analogues. Une autre particularité non moins intéressante est la compression effectuée par la tumeur sur le plexus brachial, effectué premièrement en haut, mais après s'étendant dans tout le champ pulmonaire.

Diabète infantile et insuline.

Par MM. Lereboullet, Chabanier, Lobo-Onnel et Lebert.

Le 17 avril dernier, nous présentions, après quelques jours de traitement (1), une petite diabétique de 11 ans et demi, chez

(1) Lereboullet, Chabanier, Lobo-Onell et Lebert, Un cas de diabète infantile traité par l'insuline. *Société de Pédiatrie*, 17 avril 1923.

laquelle le traitement par l'extrait alcoolique de pancréas (insuline) semblait avoir eu sur la glycosurie, sur l'acétonurie, sur l'état général un résultat manifeste. Actuellement, près de 3 mois après cette présentation, nous la présentons à nouveau, l'évolution n'ayant fait que confirmer les heureux résultats de la médication.

L. Marie-Thérèse, traitée du 7 au 16 avril par l'insuline en injections bi-quotidiennes, a continué les injections jusqu'au 8 mai réserve faite d'une courte période où elles furent suspendues (du 27 avril au 4 mai). Pendant toute cette période, malgré un régime comportant une notable quantité d'hydrocarbonés, ainsi qu'en font foi les chiffres annexés aux tableaux ci-contre, le sucre émis journellement est resté extrêmement réduit.

Une suspension des injections au 30 avril est suivie d'une reprise relative de la glycosurie; l'insuline est injectée à nouveau, mais 3 jours après, l'enfant ayant eu un malaise sur lequel nous reviendrons plus loin les injections sont arrêtés pour plusieurs semaines.

Du 8 mai au 7 juillet, c'est-à-dire pendant 2 mois, la malade n'a reçu aucune injection. Son régime au 8 mai comportait 75 grammes d'hydrocarbonés, 53 grammes de graisses et 53 grammes de protéiques. Il est modifié légèrement le 20 juin (hydrocarbonés 80 gr., graisses 37 gr., protéiques 54 grammes), Or pendant tout ce temps le taux du sucre, ainsi qu'en fait foi le tableau ci-contre, ne s'est pas élevé aux chiffres qui précédaient l'emploi de l'insuline. Une seule fois, le 9 juin, nous avons constaté 116 gr. 57 par 24 heures. Le plus souvent le taux journalier de sucre a oscillé entre 10 et 30 grammes. Jamais l'acétonurie n'a reparu. Le poids a plutôt augmenté, l'enfant pesant actuellement plus de 30 kilos. L'état général s'est constamment amélioré.

Récemment nous avons entrepris une nouvelle cure d'insuline et aussitôt le taux du sucre a baissé dans les mêmes proportions que la première fois tombant au 3e jour au-dessus du gramme, bien que cette fois nous soyons restés, volontairement à une dose moindre qu'à la première série (nous faisions alors 2 piqûres quotidiennes correspondant chacune à trois unités, cette fois, chacune des piqûres répondait à deux unités, la dose est donc d'un

tiers inférieure). Le tableau ci-dessous nous dispense d'ailleurs de plus amples détails.

Régime. { Hydrocarbonés. 143 grammes. / Graisses . . . 66 — / Protéiques . . 78 — }

	Poids.	Volume.	Glucose 0/00.	Débit.	Acétonie.
17 *Avril.*	29.05	700	7 gr. 15	5 gr. »	0
18 — .	29 »	1250	15 gr. 21	18 gr. 52	0
19 — .	28.7	1000	0 gr. 25	0 gr. 25	0

Régime. { Hydrocarbonés. 130 grammes. / Graisses . . . 80 — / Protéiques . . 39 — }

	Poids.	Volume.	Glucose 0/00.	Débit.	Acétonie.
20 *Avril.*	28.750	1050	2 gr. 69	2 gr. 82	0
21 — .	29.700	1300	0 gr. 40	0 gr. 52	0
22 — .	30.300	850	0 gr. 2	0 gr. 17	»
23 — .	29.9	»	»	»	»
24 — .	29.2	1500	41 gr. 06	61 gr. 59	0
25 — .	29.25	1250	14 gr. 66	18 gr. 32	0
26 — .	29.25	1250	29 gr. 06	36 gr. 32	0

Régime. { Hydrocarbonés. 75 grammes. / Graisses . . . 53 — / Protéiques . . 53 — }

Arrêt des injections d'insuline.

	Poids.	Volume.	Glucose 0/00.	Débit.	Acétonie.
27 *Avril.*	28.9	1320	1 gr. 81	2 gr. 38	0
28 — .	28.8	760	17 gr. 19	13 gr. 06	0
29 — .	28.95	730	9 gr. 23	6 gr. 73	0

Régime. { Hydrocarburés. 115 grammes. / Graisses . . . 53 — / Protéiques . . 53 — }

	Poids.	Volume.	Glucose 0/00.	Débit.	Acétonie.
30 *Avril.*	29.15	980	56 gr. 92	55 gr. 88	0
1er *Mai.*	28.8	1350	78 gr. 6	106 gr. »	0
2 — .	28.9	2300	83 gr. »	190 gr. »	0
3 — .	29.05	1000	85 gr. 52	85 gr. 52	0
4 — .	28.7	800	56 gr. 92	28 gr. 41	0

Reprise des injections d'insuline.

	Poids.	Volume.	Glucose 0/00.	Débit.	Acétonie.
5 *Mai* .	29.26	700	22 gr. 69	15 gr. 88	0
6 — .	29.45	1050	28 gr. 81	30 gr. 25	0
7 — .	29.75	1000	14 gr. 16	14 gr. 16	0

Suppression des injections d'insuline.

Régime. { Hydrocarbonés. 75 grammes.
Graisses . . . 53 —
Protéiques . . 53 —

	Poids.	Volume.	Glucose 0/00.	Débit.	Acétonie.
	—	—	—	—	—
8 *Mai* .	29.2	1050	6 gr. 94	7 gr. 28	0
9 — .	29.1	1300	17 gr. 47	22 gr. 71	0
10 — .	29.2 .	740	7 gr. 80	5 gr. 77	0
11 — .	28.9	1260	39 gr. »	49 gr. 16	0
12 — .	28.85	980	62 gr. 34	61 gr. 09	0
13 — .	28.9	650	34 gr. 94	22 gr. 71	0
14 *Mai* .	28.8	700	20 gr. 68	14 gr. 71	0
15 — .	28.9	400	12 gr. 66	5 gr. 06	0
16 — .	28.95	450	6 gr. 12	2 gr. 75	0
17 — .	28.60	370	42 gr. 16	15 gr. 59	0
18 — .	28.60	800	39 gr. 8	19 gr. 88	0
19 — .	28.50	270	12 gr. 4	3 gr. 34	0
20 — .	28.35	250	10 gr. 34	2 gr. 58	0
22 — .	28.45	450	24 gr. 7	11 gr. 11	0
24 — .	28.30	720	50 gr. 49	36 gr. 35	0
26 — .	28.40	750	35 gr. 75	26 gr. 81	0
28 — .	28.63	700	35 gr. 2	24 gr. 66	0
30 — .	28.45	625	34 gr. 2	20 gr. 37	0
1er *Juin*.	28.55	975	8 gr. 46	8 gr. 24	0
5 — .	28.4	950	20 gr. 2	19 gr. 19	0
9 — .	28.25	1650	70 gr. 15	116 gr. 57	0
15 — .	28.4	950	29 gr. 9	28 gr. 4	0

16 *Juin*, Glycémie = 2 gr. 61.

Régime à dater du 20 Juin. { Hydrocarbonés. 80 grammes.
Graisses . . . 37 —
Protéiques . . 54 —

23 *Juin* .	28.80	1500	12 gr. 60	18 gr. 96	0
30 — .	29.90	1500	39 gr.	58 gr. 50	0
1er *Juillet*.	29.90	1750	15 gr.	26 gr. 25	0
3 — .	30.200	700	11 gr. 97	8 gr. 37	0
4 — .	30.100	1000	14 gr.	14 gr.	0
5 — .	30	1000	18 gr. 47	12 gr. 47	0
6 — .	30.100	700	14 gr.	9 gr. 80	0

Reprise des injections d'insuline.

	Poids.	Volume.	Glucose 0,00.	Débit.	Acétonie.
	—	—	—	—	—
7 *Juillet.*	30.55	850	7 gr. 57	6 gr. 45	0
8 — .	30.45	1125	0 gr. 10	0 gr. 11	0
9 — .	31.45	1350	0 gr. 20	0 gr. 38	0
10 — .	31	1900	0 gr.	0 gr.	0
11 — .	30.30	2250	0 gr.	0 gr.	»
12 — .	30.20	1050	0 gr.	0 gr.	»
13 — .	30.70	600	14 gr. 74	8 gr. 64	»
14 — .	30.60	1650	16 gr. 49	22 gr. 49	»
15 — .	30.25	1400	7 gr. 38	10 gr. 33	»

Ainsi, pendant 2 mois, l'enfant, ayant cessé les injections d'insuline, a gardé le bénéfice, au moins partiel, du traitement. L'évolution du diabète paraît avoir été transformée. Volontairement, nous avons laissé la malade à un régime relativement large en hydrocarbonés, nous avons vu néanmoins la glycosurie rester à des proportions modérées, inférieures de plus de moitié, à ce qu'elles étaient avant la cure La polyphagie et la polydipsie n'ont pas reparu. L'état général est resté excellent, le poids s'est maintenu, jamais l'acétonurie n'a pu être constatée. Donc, à la suite du traitement et malgré sa cessation, le diabète, de progressif qu'il était, est devenu un diabète à allure bénigne, bien toléré. On peut donc espérer que, grâce à des cures successives d'insuline, entrecoupées de périodes de repos, un résultat durable pourra être obtenu.

La médication ne s'est pas montrée toutefois absolument inoffensive. A trois reprises, l'enfant a présenté à la suite des injections des troubles passagers. Le 20 et le 26 avril, elle a eu, une heure après avoir été piquée, des malaises avec bouffées de chaleur et sueurs abondantes, sans perte de connaissance, c'est à la suite du second de ces malaises qu'une première fois fut cessée l'insuline.

Le 7 mai, elle a fait à 5 h. et demie du soir une heure et demie environ après la piqûre, une forte crise convulsive ; celle-ci est survenue avant l'ingestion du repas qui aurait dû suivre l'injection

et qui avait été retardé ; assez longue, cette crise convulsive n'a eu aucune suite fâcheuse et le lendemain l'état de l'enfant était normal. Ces accidents ont chaque fois paru en rapport avec le retard apporté à l'alimentation de l'enfant. A l'étranger, ils ont été également signalés dans des cas de diabète juvénile traités par l'insuline, notamment par B. H. Major, et la même explication en a été donnée, la baisse brusque de glycémie n'étant pas compensée par l'apport du sucre ; il suffit donc d'absorber du sucre au moment où l'injection est faite pour éviter tout accident. De fait rien de semblable ne s'est produit lorsque nous avons repris les injections, bien que le taux de sucre urinaire soit tombé à zéro ; la précaution de faire prendre du sucre au moment de l'injection paraît avoir été pleinement efficace.

Sans insister davantage sur ce cas, nous tenons à faire ressortir l'heureuse action de traitement institué, action non seulement passagère, mais durable, ayant pendant 2 mois transformé l'état de notre malade et semblant devoir s'accentuer encore après une nouvelle série.

La médication toutefois est délicate, a besoin d'être suivie de près, avec analyses fréquentes, et surveillance étroite de la malade si l'on veut éviter des accidents de la nature de ceux que nous avons rapportés. Si efficace qu'elle soit, elle ne doit pas être actuellement trop vite généralisée et le moment ne semble pas encore venu de faire entrer l'insuline dans la thérapeutique courante. Elle n'en constitue pas moins le moyen le plus puissant que nous ayons, non seulement pour conjurer temporairement les conséquences de la glycémie, mais pour modifier l'évolution du diabète sucré infantile (1).

(1) Au cours du séjour de notre malade, nous avons eu l'occasion d'étudier sa sécrétion pancréatique externe. M. le docteur H. Mauban a bien voulu la soumettre le 24 avril au tubage duodénal et a extrait une heure et demie après la déglutition du tube un liquide duodénal limpide de coloration normale, de réaction alcaline. Après excitation légère du duodénum par une solution faible d'HCl, on a recueilli 60 cmc. environ de liquide duodénal franchement alcalin, limpide, donnant au compte-gouttes 40 gouttes au cent.-cube et dont l'étude à l'aide des plaques de gélose-graisse, de gélatine et de gélose-amidon a montré la présence des ferments pancréatiques (stéapsine, trypsine et

Diabète insipide chez un enfant de six ans.

Par P. Lereboullet et G. Boulanger-Pilet.

Le diabète insipide a été très étudié ces dernières années et les observations publiées ne se comptent plus. Toutefois il se voit assez rarement chez le jeune enfant. Marânon, qui l'a tant et si bien analysé, relève dans un de ses derniers mémoires 32 observations dont 13 chez des sujets au-dessus de 20 ans, mais le plus jeune avait 13 ans. Si récemment Boyd Kay (1) a publié un cas concernant un enfant de 9 mois, le diabète insipide des jeunes sujets est assez peu fréquent pour qu'il nous ait paru utile de présenter à la Société un petit malade de 6 ans, que nous suivons depuis quelque temps.

Cet enfant est amené le 16 juin 1923, parce que sa mère a remarqué qu'il boit des quantités anormales de liquide (5 à 6 litres environ) et se lève plusieurs fois la nuit pour boire.

Cette polyurie paraît remonter à un an, sans qu'on en puisse préciser exactement le début. Rien d'intéressant à noter dans les antécédents de l'enfant. Le père et la mère bien portants ont eu 7 autres enfants chez lesquels ils ne signalent rien d'anormal. Notre malade, né à terme, nourri au sein, élevé à la campagne, n'a jamais eu de maladie infectieuse, et l'on ne retrouve aucune cause susceptible d'expliquer son état actuel.

A son entrée dans le service, l'enfant émet *3.500 gr. d'urines*, boit une quantité égale de liquide, mais n'a pas de polyphagie. Les urines sont claires, très pâles, et ne contiennent pas de sucre, constatation faite à plusieurs reprises et sur des échantillons d'urines prélevés toutes les heures. Il s'agit donc bien de diabète insipide.

L'enfant est mis au « régime normal », et on le laisse boire à sa soif; pendant quelques jours le volume des urines oscille entre 3.500, 3.000, 3.600 grammes.

amylase) avec leur activité normale. Il ne semble donc pas que, chez notre petite malade, le pancréas, en tant que glande à sécrétion externe, soit altéré.

(1) Boyd Kaz, Hypopituitarisme type Fröhlich chez un enfant de 9 mois. *Endocrinology*, mai 1921.

L'examen chimique pratiqué par M. Frossard, interne de service, donne les renseignements suivants :

Volume	3.600			
Acidité (en PO^4H^3)	0,065	p. 1.000	0,234	p. 24 h.
Chlorures	3,40	—	12,24	—
Urée	4,41	—	15,87	—
Acide urique	0,10	—	0,36	—
Phosphates	0,30	—	1,08	—
Azote total	4,90	—	17,60	—
Chaux	0,09	—	0,32	—
Albumine	néant		»	—
Sucre	néant		»	—

Les urines sont donc peu concentrées, les sels minéraux, l'urée sont diminués.

L'examen microscopique ne révèle la présence d'aucun élément anormal.

Le dosage d'urée sanguine donne 0 gr. 117 p. 1.000 ; la constante d'Ambard recherchée par M. Frossard est de 0,120. Donc la polyurie et la diminution de concentration mises à part, on peut dire que le *fonctionnement rénal est normal.*

La recherche des signes révélateurs, soit d'une altération hypophysaire, soit d'une lésion nerveuse parabypophysaire s'imposait, nous l'avons faite avec soin, elle est restée négative.

Aucun *trouble nerveux* à signaler, tant au point de vue moteur, sensitif, qu'au point de vue des réflexes.

L'enfant s'occupe et joue avec les autres enfants comme s'il était bien portant. Son intelligence paraît assez éveillée pour un enfant ayant toujours vécu à la campagne et n'ayant jamais fréquenté l'école. Il présente seulement une émotivité exagérée se manifestant par des crises de larmes éclatant à propos d'un examen ou même sans raison apparente. On ne peut le considérer toutefois comme un dégénéré et rattacher son diabète aux faits de polyurie des dégénérés.

Il n'existe aucun signe d'hypertension intracranienne.

L'*examen oculaire*, pratiqué par M. Poulard, ne révèle rien d'anormal ; pas d'hémianopsie ; pas de lésion du fond de l'œil.

La *radiographie de la base du crâne* montre une selle turcique de conformation normale.

La *ponction lombaire* donne un liquide coulant goutte à goutte, clair, contenant 0 gr. 25 d'albumine (tube de Sicard), un élément par mm^3 à la cellule de Nageotte. Remarquons d'ailleurs que la ponction lombaire n'a pas sensiblement fait baisser le taux de la diurèse.

C'est à peine, si dans les 24 heures qui la suivent, on note un fléchissement de 500 gr. dans le volume des urines.

Nous n'avons pu pratiquer la méthode des *tests biologiques* (adrénaline, et hypophyse) par suite de l'indocilité de l'enfant.

L'*injection intra-musculaire d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse* ne détermine aucune élévation de température.

Après *ingestion de 150 gr. de glucose*, suivie d'une injection d'extrait de lobe postérieur, nous n'avons trouvé aucune trace de sucre dans les urines prélevées d'heure en heure.

Ajoutons que l'enfant présente un *développement* normal, a un corps bien proportionné, *n'est pas obèse*. Il pèse 15 kgr. 850 ; mesure 101 cm. avec un buste de 57 cm. (rapport de Manouvrier 0,77). Il a un périmètre thoracique xiphoïdien de 55 cm (coefficient de Pignet, 31).

La radiographie de la main et du poignet montre un état d'ossification normal.

Le *métabolisme basal* (une seule épreuve pratiquée par M. Stevenin), est de 85 (normale à cet âge, 60), donc écart de + 44 p. 100.

Les *organes génitaux* présentent le développement habituel à cet âge, les 2 testicules sont perçus dans les bourses.

La *peau* de coloration normale, non épaissie ou infiltrée, est sèche, l'enfant n'a pas de forte transpiration même pendant les jours de grande chaleur. Les cheveux, les sourcils sont bien fournis.

Les *fonctions digestives* s'effectuent régulièrement. L'enfant a bon appétit, mais sans polyphagie, et, fait à noter, aucune constipation.

L'*examen des poumons* ne dénote aucune modification pathologique, ce qui est confirmé par l'examen radioscopique. L'enfant qui a toujours vécu à la campagne a d'ailleurs une cuti-réaction négative.

Les bruits *du cœur* sont normaux ; le pouls à 64 ; la tension artérielle (au Vaquez) de 10-5.

Nous n'avons retrouvé *aucun signe d'hérédo-syphilis :* aucune lésion cutanée ou muqueuse, foie et rate normaux, pas de stigmates osseux ou dentaires ; la *réaction de Bordet-Wasssermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.*

En somme il s'agit d'un enfant présentant une polyurie marquée, avec éliminations rénales normales, enfant bien constitué, non obèse, avec organes génitaux bien développés.

Aucun symptôme ne permet de rapporter cette « polyurie essentielle » à une lésion hypophysaire : il n'y a ni hémianopsie, ni modification de la selle turcique ; ni obésité, ni troubles génitaux ; l'injection de lobe antérieur d'hypophyse est sans effet, et l'éléva-

tion du seuil de tolérance des hydrates de carbone ne nous paraît pas suffisante à elle seule pour affirmer l'existence d'une lésion hypophysaire.

L'examen du système nerveux ne révèle également aucun élément pathologique ; pas de signe d'hypertension intracranienne, liquide céphalo-rachidien normal, pas de signe clinique ou sérologique d'hérédo-syphilis pouvant faire penser à une lésion spécifique de la base. A cet égard notre observation reste jusqu'à présent complètement négative et l'étiologie en est tout à fait obscure. Toutefois, ici comme dans tant d'autres cas, l'action de l'opothérapie hypophysaire est remarquable. Après avoir cherché l'état des urines en dehors de tout traitement, avoir constaté que les urines de la nuit sont un peu plus abondantes que les urines du jour, et que la quantité des urines est à certains jours supérieure à la quantité des boissons, nous avons vérifié chez notre malade *le mode d'action de l'injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse.*

Le 21 juin, à titre d'essai, nous pratiquons une injection souscutanée de un demi-centimètre cube d'extrait de post-hypophyse Choay (soit 0 gr. 025) : en 24 heures le volume des urines tombe de 3.600 gr. à 1.250 gr. L'action de l'hypophyse est donc nette, immédiate, mais elle est peu durable comme le montre l'examen des urines recueillies de 4 en 4 heures.

A la 4e heure	après l'injection	le volume	des urines est de	385 gr.
— 8e	—	—	—	105
— 12e	—	—	—	110
— 16e	—	—	—	75
— 20e	—	—	—	150
— 24e	—	—	—	500
— 28e	—	—	—	1.100
— 32e	—	—	—	1.200

En somme, après la 20e heure, l'action de l'injection commence à ne plus se faire sentir.

Pendant 3 jours nous nous abstenons d'injections, immédiatement le taux des urines remonte à 4.500 puis 5.000 gr.

Nous recommençons alors une nouvelle série d'injections (chaque

jour un demi-centimètre cube d'extrait matin et soir). La quantité des urines diminue aussitôt, oscillant autour d'un taux moyen de 1.800 gr. Un nouvel examen d'urines pratiqué à ce moment donne les chiffres suivants :

Volume	2.000		
Acidité	0,65 p. 100	0.150 p. 244	
Chlorures	1,75 —	3,50 —	
Urée	6,19 —	12,38 —	
Acide urique	0,15 —	0,30 —	
Phosphates	2,86 —	5,72 —	
Azote total	6,50 —	13,00 —	
Chaux	0,20 —	0,40 —	

Donc concentration encore faible avec légère phosphaturie et décalcification.

Cependant cette dose de 1 centimètre cube par jour paraît insuffisante, les urines augmentent de nouveau atteignant 2.700. Nous pratiquons alors 2 injections par jour, une de un demi-centimètre cube, l'autre de 1 centimètre cube; elles produisent le résultat cherché, c'est-à-dire la baisse des urines à 1.200 grammes.

A titre de contre-épreuve nous laissons le malade 48 heures sans traitement, la polyurie réapparaît immédiatement (5.500. 4.000 gr.); l'on constate en même temps, par l'étude des urines recueillies de 4 en 4 heures, que l'augmentation de volume des urines précède celle des liquides ingérés.

Ce traitement discontinu a donc montré dans notre cas, en dehors de toute influence psychique, l'action évidente de l'injection d'extrait hypophysaire pourvu qu'on emploie des doses suffisantes. Cette action est absolument superposable à celle notée dans les observations antérieures et notamment dans celle publiée par l'un de nous en 1914 avec M. Faure-Beaulieu (1) et qui, après celles de Farini, de Römer et de Van der Velden, établissait indiscutablement l'influence de l'opothérapie hypophysaire. Depuis bien d'autres cas sont venus confirmer cette remarquable action (2).

(1) P. Lereboullet et Faure Beaulieu, *Soc. Méd. des hôp.*, 20 mars 1914.

(2) P. Lereboullet, Diabète insipide et hypophyse. *Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo*, décembre 1917.

Opothérapie hyphosaire et diabète insipide. *Paris Médical*, 1er novembre 1919.

Celui que nous présentons aujourd'hui est particulièrement net, mais montre bien combien passagère est cette action, puisque, pour obtenir qu'elle se prolonge pendant les 24 heures, nous avons dû répéter deux fois l'injection.

On a dans ces derniers temps, à la suite des constatations de Blumgart (1), essayé *d'administrer l'extrait hypophysaire par voie nasale*. Nous avons essayé de faire priser dans la journée à notre malade une poudre de post-hypophyse préparée par M. Choay ou mieux, de la lui insuffler. Nous avons pu constater qu'elle faisait baisser le volume des urines mais que cette action était irrégulière et inconstante et que, pour arriver à des résultats s'approchant de ceux des injections, il fallait employer des doses doubles ou triples, l'action restant même alors extrêmement variable. Nous croyons donc qu'il faut rester fidèle aux injections.

Dans quelle mesure les injections répétées de post-hypophyse auront-elles dans le cas de notre petit malade une action plus durable ? Il est impossible de le dire, mais il est probable que, comme dans les faits antérieurs, cette action restera temporaire, différant en cela de celle de l'insuline sur la glycosurie qui, chez une de nos malades tout au moins, a paru plus complète, transformant de façon durable les caractères et l'évolution du diabète sucré. Celle de la post-hypophyse dans le diabète insipide, au moins aussi remarquable au point de vue immédiat, est le plus souvent tout à fait temporaire, ce qui en limite malheureusement l'application.

Telle qu'elle est, elle est assez marquée pour être une fois de plus mise en lumière, si surtout on l'oppose à l'action insignifiante de la ponction lombaire qui a pourtant été considérée dans d'autres cas, notamment par Lhermitte, comme plus active que l'opothérapie.

Nous n'avons pas retrouvé l'hérédo-syphilis dans les antécédents de notre petit malade. La fréquence avec laquelle elle a toutefois été relevée à l'origine du diabète insipide justifie un essai théra-

(1) Blumgart, *Arch. of inters. Medicine Chicago*, 15 avril 1922.

peutique dans ce sens et nous nous réservons de le mettre en œuvre (1).

NOUVELLES

Congrès des Pédiatres de langue française.

Le Congrès des Pédiatres de langue française aura lieu à Bruxelles les 4, 5, 6 et 7 octobre prochains. — La dernière journée sera consacrée à une tournée au front de guerre et à des visites à certains établissements spéciaux d'hygiène et de cures pédiatriques.

Les questions suivantes ont été mises à l'ordre du jour :

Jeudi 4. — Les Pneumococcies prolongées de l'enfance. *Rapporteur :* M. le docteur GARDNER (Lyon).

Vendredi 5. — Le diagnostic et le traitement de l'invagination intestinale. *Rapporteur :* M. le docteur RAPHAEL MASSART (Paris).

Samedi 6. — Le traitement des anormaux. *Rapporteur :* M. le docteur DECROLY (Bruxelles).

(1) Depuis la présentation de notre malade, nous avons, sans aucun effet sur la glycosurie, mis en œuvre un traitement mercuriel. D'autre part, en raison d'un récent travail de MM. Camus, Gournay et Fitter sur le rôle des bases puriques dans la polyurie, nous avons recherché les bases puriques dans les urines, mais nous n'avons trouvé que des chiffres inférieurs à la normale.

5474.— Tours, imprimerie E. ARRAULT et Cie.

SÉANCE DU 16 OCTOBRE 1923

Présidence de M. Aviragnet.

SOMMAIRE : M. OMBREDANNE. Résultats obtenus par des interventions successives dans un cas de paralysie infantile d'un membre inférieur. — MM. JULES RENAULT, PIERRE-PAUL LEVY et ANDRÉ CAIN. Pâleur paroxystique chez un nourrisson; persistance du canal artériel. *Discussion :* MM. DUHEM, TIXIER, NOBÉCOURT, APERT, GILLET. — M. G. SCHREIBER. Un cas d'encéphalite étiquetée léthargique, vraisemblablement syphilitique. *Discussion :* MM. COMBY, DEBRÉ, MARFAN, TIXIER, APERT, MARFAN. — M. WEILL-HALLÉ. Vomissements habituels et hérédo-syphilis. *Discussion :* M. Marfan.
Décorations :
Congrès de l'Association des pédiatres de langue française à Bruxelles.

Résultats obtenus par des interventions successives dans un cas de paralysie infantile d'un membre inférieur.

Par L. OMBRÉDANNE.

La fillette que je vous présente, âgée de 10 ans, est un bel exemple des résultats que peuvent fournir des opérations patientes et successives dans certaines formes graves de la paralysie infantile.

Son membre inférieur gauche était, pour ainsi dire complètement paralysé depuis sa première enfance. Le raccourcissement total par retard de croissance atteignait environ 5 cm. Le pied était complètement ballant. Il restait quelques éléments contractiles dans le droit antérieur de la cuisse, et son tenseur du fascia lata était conservé. Quelque puissance persistait aussi dans le biceps. Le genou était en genu valgum accentué et la rotule se luxait dès qu'on fléchissait le genou.

1[er] temps. — Je procédai à la contention de la rotule par téno-

dèse trans-osseuse au moyen du tendon du demi-tendineux. J'ai décrit ailleurs cette opération.

2e stade. — Au moyen d'appareils platrés successifs, je provoquai progressivement l'hyperextension du genou, et finis par créer une attitude de *recurvatum*.

3e temps. — Pour utiliser ce recurvatum, et l'obliger à se produire automatiquement dans la marche au moment de l'appui unilatéral sur le membre malade, il était alors nécessaire de bloquer le pied sur la jambe en attitude d'équin léger : c'est un fait connu sur lequel je n'insisterai pas ici.

Mais au lieu de réaliser ce blocage par triple arthrodèse comme je l'ai fait souvent, j'ai, chez cette fillette exécuté la double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne destinée à supprimer les mouvements de torsion du pied en dedans et en dehors. Puis, pour supprimer la flexion du pied tout en conservant les mouvements d'extension qui sont avantageux à garder, j'ai placé à la manière de Putti une butée antérieure sur l'astragale.

J'ai, pour cela, taillé dans le tibia sain un greffon que j'ai piqué dans la trochlée astragalienne, de manière que l'extrémité débordante de ce greffon vint buter au-devant de la mortaise tibio-tarsienne dès que le pied arrive au voisinage de l'angle droit : de cette façon la flexion est limitée, l'extension ne l'est pas.

L'enfant a dû être munie d'une genouillère légère, permettant librement la flexion du genou mais s'opposant à l'exagération du recurvatum. D'autre part elle porte sous sa chaussure une cale de 5 cm. destinée à compenser le retard de croissance du membre.

Ainsi appareillée, cette enfant marche seule et sans canne, non point élégamment, mais solidement et sans fatigue comme vous pouvez vous en assurer.

Pâleur paroxystique. Persistance du canal artériel.

Par MM. Jules Renault, Pierre-Paul Lévy et André Cain.

Nous apportons à la Société de Pédiâtrie l'histoire d'un nourrisson mort à 2 mois, après avoir présenté, à plusieurs reprises,

des accidents de dyspnée s'accompagnant de pâleur extrême et chez lequel les lésions nécropsiques révélaient uniquement de l'atélectasie pulmonaire et la persistance d'un canal artériel de grandes dimensions.

Il s'agit d'un enfant né à terme de parents jeunes, 30 et 20 ans, ne présentant pas de tares antérieures notables : en particulier, il n'existe pas chez eux d'antécédents syphilitiques avérés, personnels ou héréditaires.

Cependant deux accidents obstétricaux ont précédé la venue de cet enfant : peu de temps après le mariage a lieu une première fausse couche de 6 semaines. Un an plus tard, après 7 mois de grossesse normale, les mouvements cessent d'être perçus et deux mois après la mère accouche d'un fœtus mort et macéré.

Une réaction de Wassermann fut pratiquée avec le sang du père et de la mère : elle fut chez tous deux négative. Néanmoins, dès l'apparition des premiers signes d'une troisième grossesse, la mère fut soumise à un traitement mixte d'arsénobenzol et de cyanure de mercure, par doses alternées, durant toute la gestation.

L'accouchement pratiqué par le professeur Jeannin avait lieu à terme, le 1er janvier 1923. L'enfant pesait 3 kgr. 125 et semblait très vivace. Aucune malformation extérieure n'était visible ; l'examen minutieux des organes ne révélait aucune tare viscérale; en particulier, à l'auscultation du cœur, on n'observait aucune anomalie de rythme ni de timbre.

L'enfant est mis au sein de la mère et prend 7 tétées par 24 heures. Durant le premier mois, il ne se passe aucun incident notable. La courbe d'accroissement est satisfaisante, exception faite d'un temps d'arrêt du 9e au 13e jour ; à ce moment, la quantité de lait maternel est reconnue insuffisante ; l'administration supplémentaire de 150 grammes de lait de vache redonne à la courbe des poids son allure ascendante normale.

Ces symptômes rassurants nous donnèrent une fausse sécurité ; en réalité, des incidents minimes, dont la signification ne devait apparaître que plus tard, se produisaient déjà. Ils alarmaient la mère. Elle avait constaté que parfois l'enfant, dès qu'il était au sein, pâlissait ; cette pâleur inconstante ne survenait qu'à certaines tétées et disparaissait après quelques minutes de repos. Comme il existait en même temps des petits troubles intestinaux et de l'érythème fessier, les crises de pâleur que nous n'avions pu observer à cette époque devaient, pensions-nous, être rapportées à des coliques intestinales. Nous n'avions jamais vu l'enfant dyspnéique ; la garde-malade se souvint

d'avoir assisté à de courtes crises d'anhélation ; pendant une matinée, elle crut que l'enfant « avait un cheveu dans la gorge » et tâcha de l'en débarrasser.

Vers la fin du premier mois, mis en éveil par les récits de l'entourage, nous avions recherché avec soin l'existence d'une lésion cardiaque congénitale ; mais, à vrai dire, rien ne permettait de la soupçonner. L'absence de souffles ne nous aurait pas empêché d'en faire le diagnostic si d'autres signes tels que cyanose, dyspnée marquée, défailllances du pouls, avaient pu l'appuyer. D'autre part, l'accroissement de poids plaidait contre l'hypothèse d'une malformation.

Au début de février, l'enfant présenta un coryza, suivi de trachéobronchite légère. A ce moment, la dyspnée fut manifeste et l'enfant resta haletant pendant 24 heures ; durant cette période, il y eut une crise prolongée de pâleur des téguments et des muqueuses. Le pouls était très rapide ; on observait du tirage sus et sous-sternal, sans cornage, sans stridor. Le nombre des respirations était modérément augmenté, l'expiration plaintive mais non « crachée ».

L'enfant mis sur le dos ne paraissait pas plus gêné pour respirer qu'en position ventrale; sur la constatation de ce signe négatif, nous avons écarté l'hypothèse d'une hypertrophie du thymus.

M. Weill-Hallé a ausculté l'enfant à cette époque; il crut percevoir dans la région xiphoïdienne un souffle imprécis qu'il ne retrouva pas lors d'un examen ultérieur. Nous avons aussi recherché l'existence de souffles postérieurs, sur le côté gauche de la colonne vertébrale, souffles auxquels François Franck et Gillet attachent une importance particulière. Jamais nous n'en avons perçu.

L'estomac était fortement ballonné ; nous avons pensé que sans doute la présence d'une grande quantité d'air dégluti dans la poche gastrique n'était pas étrangère à la gêne cardio-respiratoire. Une bronchite minime et sans réaction thermique ne pouvait certes en être rendue responsable.

A partir de cette époque, avec des accalmies, on put observer plus souvent des crises de pâleur accompagnées de polypnée. Elles revenaient surtout à l'occasion des tétées. Leur durée était de quelques minutes à 2 ou 3 heures.

Jamais l'enfant n'a été cyanotique. Au moment des crises, il apparaissait dans ses draps, blanc comme un cadavre, les lèvres cireuses, les ongles décolorés, la peau froide ; les ailes du nez battaient modérément, la respiration était courte et plaintive. On comptait par minute environ 50 à 60 mouvements thoraciques scandés par un tirage pénible. Quand la crise prenait fin, il y avait émission de gaz par l'anus.

Le 2 mars, la dyspnée et le tirage revêtirent des caractères particu-

liers d'intensité. Bien qu'aucun obstacle laryngo-trachéal ne parut être en jeu, comme l'auscultation ne jugeait pas un état aussi angoissant, nous avons demandé à M. Weissmann d'examiner les voies respiratoires supérieures. Au cours d'un examen difficile qui redoubla la gêne respiratoire, il reconnut qu'on ne pouvait incriminer aucun obstacle laryngo-trachéal.

Malgré l'absence des signes somatiques de l'hypertrophie du thymus et d'une malformation cardiaque, nous étions hantés par la crainte de l'existence de l'une ou l'autre de ces affections et il fut décidé de recourir le lendemain à l'examen radioscopique. L'enfant mourut dans la nuit.

Autopsie pratiquée le 4 mars.

A l'ouverture du thorax, les poumons apparaissent fortement rétractés sur leur pédicule. Leur surface est lisse, sans exsudats. Des zones atélectasiées alternent avec quelques placards d'emphysème. Leur consistance est souple, sans élasticité ; ils ne crépitent pas sous le doigt.

Leur structure est normale ; ils ne sont pas sclérosés, ne présentent pas de noyaux indurés ni de foyers de congestion ou d'apoplexie.

Les *ganglions du hile* sont normaux.

Le *thymus* a un volume et une coloration ordinaires.

Le *cœur* est très augmenté de volume, mais son augmentation est constituée uniquement aux dépens du *ventricule gauche*. On a en petit l'image du cœur du mal de Bright. Le ventricule droit n'est pas dilaté; il en est de même des oreillettes droite et gauche.

Le péricarde est intact.

Du ventricule gauche, l'aorte s'élève, en apparence normale dans sa disposition et son calibre. L'isthme notamment n'est pas rétréci. La crosse et l'aorte descendante ne sont pas modifiées.

L'artère pulmonaire, née du ventricule droit, s'enroule normalement autour de l'aorte ; elle offre la bifurcation habituelle, elle n'est ni dilatée ni aplasiée.

Mais l'on est frappé, sans avoir besoin d'écarter l'un de l'autre les deux troncs vasculaires, de l'existence d'un *canal de jonction*, long de 12 millimètres, d'un calibre uniforme de 4 millimètres, d'apparence artérielle et débouchant à angle droit tant dans l'aorte que dans l'artère pulmonaire. Il naît de la partie supérieure de l'aorte ascendante et rejoint l'artère pulmonaire avant sa bifurcation. Sa direction générale est à peu près horizontale.

Ce canal est perméable dans toute son étendue et admet facilement dans sa lumière une sonde cannelée ; après ouverture, on ne peut noter l'existence ni de valvules ni d'éperon à l'une ou l'autre de ses extrémités.

L'ouverture des cavités cardiaques montre qu'il n'y a pas transposition vasculaire et qu'il n'existe pas d'autre malformation que la persistance du canal artériel.

Le trou de Botal n'est pas perméable, la cloison intraventriculaire est complète, l'artère pulmonaire est normale.

A la coupe, la paroi du ventricule gauche ainsi que ses muscles papillaires apparaissent extrêmement hypertrophiés.

La suite de l'autopsie ne nous a révélé rien d'important et ne mérite pas de mention spéciale.

*
* *

Cette observation est intéressante en plusieurs points, surtout si on la compare aux faits analogues recherchés dans la littérature médicale.

Les cas de persistance isolée du canal artériel, c'est-à-dire de persistance constituant l'unique malformation cardiaque sont rares relativement aux cas de malformations multiples. On en trouve cependant dans la littérature française et étrangère des exemples assez nombreux.

Au travail de M. Gérard (1900) vient s'adjoindre la revue générale de M. Gillet (1910), ce sont ensuite les relations de MM. Laubry et Pozzi (1920). La même année, MM. Variot et Bouquier publient 4 cas, observés en même temps, de persistance simple du canal de Botal. La thèse de M. Humbert (1920), faite dans le service de M. Clerc, est surtout consacrée à l'étude des formes latentes. Les ouvrages classiques récents (Vaquez, Laubry et Pezzi) donnent des renseignements complets sur cette affection.

Notre observation incite à faire quelques remarques suggérées par le groupement des faits anatomiques et des faits cliniques.

Faits anatomiques. — A l'autopsie, nous avons constaté l'existence d'un canal artériel distinct et largement perméable, d'une hypertrophie considérable, avec dilatation du ventricule gauche, sans dilatation du ventricule droit, d'une atélectasie pulmonaire assez étendue sans lésions de broncho-pneumonie ni de congestion pulmonaire. Aux autres organes, rien d'anormal n'a été constaté.

Le canal était de grandes dimensions. Il formait avec chacun

des 2 gros vaisseaux artériels qu'il unissait un angle à peu près égal. C'est là un dispositif assez rare. Tantôt il y a simple accolement avec communication de l'aorte et de l'artère pulmonaire, tantôt le canal a une existence propre, mis ses dimensions sont d'ordinaire assez réduites par rapport à celles des gros troncs vasculaires. Enfin il fait presque toujours avec l'un d'eux un angle plus aigu qu'avec l'autre, au lieu d'offrir la disposition en barreau d'échelle.

Chez notre nourrisson, le calibre du canal était partout uniforme ; d'après Rokitansky, le conduit se présente le plus souvent comme un entonnoir à large ouverture tournée du côté de l'aorte.

Dans les observations de MM. Variot et Bouquier comme dans les nôtres, le calibre du conduit était large et régulier.

***

L'atélectasie pulmonaire est notée dans la plupart des observations où la survie n'a été que de quelques mois après la naissance.

Par contre l'hypertrophie du ventricule gauche constitue l'inverse de la règle ; aussi nous sommes-nous bien assurés qu'il ne s'agissait pas d'un ventricule droit chez un enfant porteur d'inversion viscérale par exemple. Tel n'était pas le cas et aucune erreur n'a été commise.

En fait, les protocoles d'autopsie mentionnent toujours une dilatation du ventricule droit ou tout au moins une prédominance de la dilatation et de l'hypertrophie du ventricule droit sur celles du gauche. Nous ne trouvons que dans l'observation de MM. Variot et Bouquier relative à un nourrisson (*Soc. méd. hôp.*, 30 janvier 1920) la notion d'un ventricule gauche un peu plus épais que le droit. Dans les 4 cas observés simultanément par ces auteurs, ils insistent sur la constatation d'un processus congestif pulmonaire ; celui-ci manquait dans notre cas.

Après tant d'autres, pouvons-nous, partant des lésions constatées, interpréter la pathogénie de la persistance du canal de Botal ? Nous ne le pensons pas et nous abstiendrons de le tenter.

On sait que Stiénon, pour expliquer le mécanisme de l'oblitération du conduit, fait jouer un grand rôle à la dilatation de l'isthme aortique qui, survenant peu après la naissance, comprime latéralement la lumière du canal encastrée dans la paroi aortique. La persistance d'un isthme aortique étroit pourrait venir à l'appui de cette théorie, dans les cas de persistance de la perméabilité. Mais, sur la pièce examinée, nous n'avons pas constaté qu'il en fût ainsi ; d'ailleurs l'insertion presque à angle droit du conduit sur l'aorte n'eût pas permis une compression efficace.

Pourquoi l'enfant, dont nous avons suivi la maladie est-il mort à peine âgé de 2 mois ? On sait, et M. Laubry y a insisté, que de toutes les lésions congénitales, c'est peut-être la persistance du canal artériel qui offre le moins de gravité.

Les 4 nourrissons dont MM. Variot et Bouquier ont rapporté l'histoire portaient des lésions d'apoplexie pulmonaire. C'étaient des prématurés ; pour des raisons cliniques les auteurs pensent pouvoir écarter des causes de la mort la débilité congénitale, alors que M. Laubry l'incriminerait volontiers.

Ils invoqueraient plutôt la large persistance du canal pour expliquer, par le passage du sang de l'aorte dans la circulation pulmonaire, les phénomènes d'apoplexie observés.

Chez notre malade, il ne pouvait s'agir de débilité congénitale : né à terme, pesant plus de 3 kgr. à la naissance, il s'était développé normalement par la suite.

* * *

L'atélectasie pulmonaire fut-elle la cause de la persistance du canal ? Il faudrait pour l'admettre supposer que l'atélectasie constatée à l'autopsie n'avait jamais cessé d'exister depuis la naissance. Elle se serait constamment opposée à l'influence des mouvements respiratoires qui succèdent au premier cri sur la dérivation du sang dans le territoire de l'artère pulmonaire.

A vrai dire, l'atélectasie pouvait tout aussi bien être un corollaire de la persistance du canal. En effet, si nous adoptons cette hypothèse, on conçoit que les poumons, recevant par l'aorte un

sang déjà artérialisé, n'avaient guère besoin de fonctionner pour assurer l'hématose ; des alvéoles inutiles pouvaient donc rester accolés.

Une de nos constatations anatomiques les plus intéressantes réside dans l'hypertrophie considérable du ventricule gauche. Elle démontre que, dans la mécanique cardiaque, c'est à l'aorte qu'était dévolue presque en totalité l'irrigation de la grande et de la petite circulation. Le rôle de l'artère pulmonaire, comme en témoigne l'atrophie relative du ventricule droit, était très réduit.

*
* *

Les *faits cliniques* dominants de notre observation sont la latence des signes cardiaques, l'absence de cyanose vraie, l'existence des crises de pâleur.

Il n'est pas surprenant que l'auscultation du cœur ne nous ait apporté aucun renseignement : aussi bien chez le nourrisson que chez l'adulte, la forme latente de la persistance du canal artériel a été décrite en de nombreuses relations.

L'absence de cyanose permanente est aussi d'observation banale ; celle de cyanose paroxystique est plus remarquable.

Dans de nombreux cas, c'est la cyanose permanente ou paroxystique qui seule met sur la voie du diagnostic. Or, chez notre petit malade, elle a fait complètement défaut ; par contre, nous avons pu observer un syndrome analogue à de certains égards, comme la dyspnée, le changement de coloration des téguments, le caractère d'apparition par crises, mais syndrome différent en ce fait que la pâleur y remplace la cyanose ; aussi proposons-nous pour ce tableau la dénomination de pâleur paroxystique.

Rappelons que les accès, survenant à l'occasion des efforts, de la tétée ou sans cause apparente, consistaient en une pâleur cadavérique des téguments et des muqueuses, en même temps que la respiration devenait pénible et s'accompagnait de tirage.

Nous avons recherché dans la littérature des cas semblables au nôtre. Dans leur traité des malformations congénitales du cœur, MM. Laubry et Pezzi n'en font pas mention, non plus que M. Barié et

M. Vaquez dans leurs ouvrages sur les maladies du cœur. Les revues que nous avons citées et les publications postérieures, telles que les observations de M. Piédelièvre, de MM. Legry et Ollivier (*Bull. de la Soc. Anat.*, 1921 et 1922) ne mentionnent pas non plus ce symptôme.

Par contre, Jules Simon avait remarqué que la persistance du trou de Botal pouvait s'accompagner d'une teinte pâle des téguments.

Son interne Mouls (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, avril 1888, p. 151) publie l'observation d'une petite fille de 3 mois, morte de broncho-pneumonie et chez laquelle existait une inocclusion du trou de Botal. Elle présentait une pâleur cadavérique de tous ses téguments et des muqueuses. Jules Simon dit « posséder plusieurs autres observations du même genre dans lesquelles le mélange des 2 sangs par persistance du trou de Botal s'est accompagné de pâleur. Aussi propose-t-il pour ces cas le nom de cyanose blanche ».

Ainsi la communication de l'aorte et de l'artère pulmonaire par le conduit anormalement perméable et la communication des deux oreillettes par le trou de Botal incomplètement obturé pourraient, dans certains cas, aboutir à un syndrome commun.

Peut-on expliquer pourquoi, au moment de la dyspnée paroxystique, il se produisait de la pâleur plutôt que de la cyanose ? Les crises étaient-elles d'origine pulmonaire, cardiaque ou réflexe ?

Il faut écarter l'origine pulmonaire ; une stase dans les capillaires pulmonaires aurait retenti d'abord sur l'artère pulmonaire et sur les cavités droites, car l'artère pulmonaire était parfaitement perméable jusqu'au ventricule ; d'autre part, nous aurions trouvé à l'autopsie des signes de congestion et d'apoplexie pulmonaire intenses.

Convient-il d'invoquer une cause réflexe, d'origine vago-sympathique ? Il est impossible de l'affirmer, mais une telle hypothèse nous paraît plus proche de la réalité que des explications fondées sur des troubles d'hydraulique pure. On conçoit mal en effet qu'une perturbation purement mécanique n'apporte pas une modification permanente des fonctions cardio-respiratoires. Seule

l'intervention du système nerveux permet d'expliquer le caractère paroxystique et intermittent de la pâleur.

On peut comparer la teinte observée chez notre nourrisson à l'aspect blafard permanent, mais s'exagérant aussi par crises, des sujets atteints d'insuffisance aortique.

Rapprochons nos constatations anatomiques des symptômes observés durant la vie. Le ventricule gauche hypertrophié à l'extrême assume à lui seul presque tout le travail de refoulement du sang; c'est par l'aorte que passe la masse presque totale du sang envoyé dans la grande circulation et dans le territoire de l'artère pulmonaire. L'atélectasie peut, nous en avons déjà discuté, être la cause de la persistance du canal ou au contraire lui être secondaire.

Quoi qu'il en soit, un état d'instabilité respiratoire est consécutif à cette double anomalie. En effet, les poumons reçoivent à l'aorte un sang contenant une certaine proportion d'oxygène; de ce fait, ils ont moins besoin de respirer pour l'oxygéner. En retour, le cœur gauche et l'aorte reçoivent des poumons qui respirent peu un sang relativement pauvre en oxygène.

A l'état de repos, l'organisme peut tolérer ce déficit; mais que surviennent certains efforts, l'atélectasie fixée en de nombreux territoires s'oppose à une hématose suffisante. A ce moment, il faut à tout prix que du sang sous forte pression entre dans le domaine pulmonaire, par la voie de l'aorte. Pour maintenir cette pression, il faut que le territoire de la grande circulation se restreigne, d'où la nécessité de la constriction des vaisseaux périphériques, cause présumée de la pâleur. Un réflexe vago-sympathique était sans doute à l'origine de cette vaso-constriction.

Mais malgré ce réflexe, le territoire pulmonaire non atélectasié ne pouvait suffire aux besoins de l'hématose, d'autant plus que les efforts respiratoires, en créant de l'emphysème vicariant, entravaient encore la circulation capillaire.

En fait l'enfant est mort asphyxique ; le spasme vasculaire a pris fin dans les dernières heures et la teinte des téguments et des muqueuses du cadavre était cyanique.

*
* *

Une dernière remarque s'impose ; la veille de la mort, nous avions décidé de procéder à l'examen radiologique.

Celui-ci n'avait pas été pratiqué jusqu'alors, parce qu'on hésitait à imposer à l'enfant les fatigues d'un transport à l'extérieur. Effectué plus tôt, il nous aurait montré l'énorme volume du cœur et révélé ainsi l'existence d'une grave cardiopathie.

Chez le nouveau-né comme chez l'adulte, la radioscopie cardio-pulmonaire est un moyen d'investigation auquel il faut recourir dans tous les cas d'un diagnostic difficile.

En résumé, la pâleur paroxystique accompagnée de dyspnée, chez un nourrisson, doit, au même titre que la cyanose paroxystique, faire suspecter l'existence d'une malformation du cœur. N'ayant qu'une observation, il nous est difficile d'affirmer que cette pâleur paroxystique soit pathognomonique d'une persistence du canal artériel.

*
* *

Discussion : M. Duhem. — L'hypertrophie du ventricule gauche constatée par les auteurs précédents, loin d'être exceptionnelle, est au contraire la règle dans les malformations congénitales du cœur, qu'il s'agisse d'un *cœur en sabot* ou d'un *cœur en melon*, La radioscopie révèle toujours un ventricule gauche dilaté.

M. Tixier a observé un cas de persistance du canal artériel chez une jeune fille qui présentait un souffle à timbre tout à fait particulier. Ce diagnostic put être confirmé par l'autopsie, car la jeune fille succomba quelque temps après à une pneumonie.

M. Nobécourt a observé un enfant de 3 mois chez lequel un souffle systolique précordial et la cyanose pouvaient faire penser à une communication interventriculaire avec rétrécissement de l'artère pulmonaire ; or, il s'agissait simplement d'une persistance du canal artériel.

M. Apert. — Je suis en ce moment un nourrisson qui présente une pâleur de la moitié sus-diaphragmatique du corps contrastant avec une cyanose livide de la moitié sous-diaphragmatique. La limite des deux zones est nette et irrégulièrement découpée en carte de géographie, avec, dans les régions voisines de la ligne irrégulière de démarcation, des îlots blancs dans la zone bleue et des îlots bleus dans la zone blanche. Il n'y a aucune altération des bruits du cœur, mais je ne doute pas qu'il n'y ait persistance du canal artériel avec peut-être atrésie de l'aorte soit à l'orifice soit à l'isthme. Cela expliquerait l'anémie de la partie supérieure recevant insuffisamment du sang uniquement artériel, et la cyanose de la partie inférieure recevant un mélange des deux sangs. J'espère revoir cet enfant qui était de passage à Paris, et pouvoir à un autre passage faire un examen radioscopique et vous en reparler.

J'ai observé une autre fois la disposition inverse : cyanose prédominant à la moitié supérieure du corps. Dans ce cas j'ai trouvé à l'autopsie une transposition des grosses artères avec persistance du canal artériel : la tête et les bras recevaient uniquement du sang noir, les membres inférieurs un mélange des deux sangs grâce à l'afflux du sang rouge par le canal artériel (1). En l'absence de transposition cette même persistance du canal artériel combinée à une atrésie aortique peut expliquer la pâleur de la moitié supérieure du corps.

M. Gillet. — La symptomatologie de la persistance du canal artériel est habituellement très embrouillée. Le diagnostic ne peut être posé que lorsque le syndrome décrit par François Franck est net.

(1) Apert et Brézard, *Société anatomique*, novembre 1906, p. 652.

Un cas d'encéphalite étiquetée « léthargique », vraisemblablement syphilitique.

Par M. GEORGES SCHREIBER.

Les travaux de ces dernières années, tant *cliniques* (von Economo, Netter, Findlay, etc.) qu'*expérimentaux* (Harvier et Levaditi) ont permis d'identifier dans le groupe confus des encéphalites aiguës une forme autonome due à un germe spécial : *l'encéphalite léthargique ou épidémique*. Comme le fait très justement observer M. Harvier (1), de même qu'il existe une poliomyélite épidémique (*maladie de Heine-Medin*) à virus spécifique, distincte des poliomyélites qui suivent certaines maladies infectieuses de l'enfance, de même il existe une encéphalite épidémique (*maladie d'Economo*) à virus spécifique, que nous devons différencier des encéphalites aiguës compliquant la rougeole, la scarlatine, la grippe, etc.

Au point de vue étiologique, l'existence d'une encéphalite léthargique spécifique paraît nettement établie, mais *au point de vue symptomatologique et clinique* la différenciation entre la maladie d'Economo et les autres formes d'encéphalites est souvent malaisée. Mon maître M. Comby, qui a eu le mérite d'attirer l'attention sur la fréquence des encéphalites aiguës dans l'enfance et qui n'a cessé d'en recueillir des observations depuis 15 ans a insisté en maintes circonstances sur les difficultés d'un diagnostic étiologique précis. Le fait que j'ai l'honneur de rapporter vient à l'appui de cette opinion.

Le jeune Étienne N... à la fin de 1917, étant âgé de 2 ans et demi, présenta subitement tous les symptômes caractéristiques d'une *encéphalite aiguë*. Après un début fébrile (38°,5) avec somnolence accentuée, l'enfant fit du strabisme de l'œil gauche puis une hémiplégie spasmodique gauche plus accentuée au niveau du membre supérieur. Les symptômes paralytiques de la face et du membre inférieur furent transitoires, mais la maladie laissa comme séquelle une *parésie*

(1) HARVIER, *Soc. de pédiatrie*, 15 février 1921.

spasmodique du membre supérieur gauche avec un certain degré d'atrophie, réduction fonctionnelle accentuée, pronation forcée de l'avant-bras, mouvements athétosiques, etc. L'enfant actuellement âgé de 9 ans a conservé cette paralysie avec athétose, mais par ailleurs son aspect et son développement sont satisfaisants ; son intelligence et son caractère sont absolument normaux.

Il me paraît inutile de m'étendre plus longuement sur les reliquats nerveux que présente cet enfant. La persistance d'une *paralysie spasmodique avec athétose* permet d'incriminer une encéphalite aiguë remontant à sept ans. Reste à discuter la cause.

Jusqu'à l'année dernière, ce cas fut étiqueté *encéphalite léthargique* par des spécialistes qualifiés. L'enfant présentait les symptômes cardinaux de la maladie (somnolence, paralysie oculaire, fièvre) ; il avait été pris brusquement sans être atteint d'aucune autre maladie infectieuse (grippe, fièvre éruptive, typhoïde, etc.); d'autre part l'encéphalite épidémique sévissait à cette époque dans différents pays de l'Europe centrale et occidentale. Ces différentes considérations plaidaient en faveur de l'hypothèse formulée. Par ailleurs la syphilis paraissait hors de cause.

Or un fait nouveau des plus importants se produisit en novembre 1922, de nature à modifier ce diagnostic étiologique. Le père du petit malade, âgé de 50 ans, fut reconnu atteint d'une *paralysie générale* et la réaction de Wassermann fut trouvée chez lui très fortement positive, alors que précédemment il avait nié de bonne foi être syphilitique. Cette constatation incita naturellement à établir un rapprochement entre la maladie du père et de l'enfant. Une réaction de B.-W. pratiquée avec le sang de ce dernier fut trouvée négative ; d'autre part, on ne put déceler chez lui aucun stigmate de syphilis héréditaire à part une implantation irrégulière des dents, mais l'examen des antécédents familiaux collatéraux fournit des renseignements importants. La mère, albuminurique au cours de la dernière grossesse a mis au monde 4 enfants; un premier *mort-né;* le présent petit malade ; une fillette actuellement âgée de 5 ans à R. W négative sans stigmates nets, mais avec microdontisme, enfin une autre fillette âgée de 18 mois,

d'un poids inférieur à 8 kilogs, très nettement atrophique et anémique. Cette dernière enfant a également une R. W. du sang négative, mais l'hérédo-spécificité n'est pas douteuse chez elle.

En résumé notre petit malade présente des antécédents héréditaires syphilitiques non douteux. Son père est paralytique général, il a eu un frère mort-né; il a une sœur nettement atrophique. La paralysie spasmodique dont il est atteint ne paraît être elle-même que la manifestation d'une encéphalopathie syphilitique héréditaire et l'hypothèse d'une encéphalite épidémique primitivement envisagée semble devoir être écartée.

Cette observation nous a paru intéressante à communiquer pour montrer que le diagnostic étiologique des encéphalites est fort délicat et pour réagir contre la tendance qu'ont certains auteurs à incriminer trop hâtivement le virus spécifique de la maladie d'Economo. Il est nécessaire dans chaque cas de rechercher avec soin la syphilis héréditaire en s'aidant de commémoratifs, des stigmates, de la réaction de Wassermann et en cas de doute on doit instituer sans délai un traitement antisyphilitique énergique. Cette ligne de conduite est d'autant plus indiquée que nous ne disposons d'aucun traitement réellement efficac contre les encéphalites aiguës sporadiques ou épidémiques.

Discussion : M. Comby pense que, dans cette question si importante et si complexe des encéphalites aiguës et des paralysies spasmodiques consécutives, on fait une trop large part à la syphilis. La plupart des hémiplégies spasmodiques infantiles acquises, avec ou sans athétose, avec ou sans crises épileptiformes, avec ou sans aliénation mentale, imbécillité, idiotie, sont la conséquence d'encéphalites aiguës, de causes diverses, survenant dans les premiers mois ou les premières années de la vie. En général la syphilis n'intervient pas : c'est l'encéphalite épidémique (rarement accompagnée d'hémiplégie durable); c'est l'encéphalite aiguë infectieuse d'origine grippale, pneumococcique, streptococcique, coqueluchiale, entéritique, etc. Chez le jeune enfant, le cerveau est très exposé aux infections ; aussi voit-on survenir avec une déplorable fréquence, à la suite de con-

vulsions, des troubles psychiques ou somatiques persistants.

Tout récemment il a observé un gros enfant de 20 mois, ne marchant pas, ne parlant pas, arriéré sous tous les rapports. Il était né à terme, facilement, sans manœuvres obstétricales. Les parents, jeunes et sains, étaient heureux d'avoir un premier enfant si bien venu.

Allaitement maternel, progrès brillants pendant les premières semaines. Au 2e mois, sans que rien ait pu le faire prévoir, l'enfant est pris de fièvre, le thermomètre monte à 41°. En même temps, convulsions généralisées pendant toute une journée. Après cette invasion effrayante, l'enfant a changé complètement et bientôt on s'est aperçu de son arriération mentale. Ses membres étaient raides. Exagération des réflexes : quand on veut faire marcher l'enfant, il raidit ses membres inférieurs et les croise comme dans la maladie de Little. Rien à l'auscultation. Aucun stigmate syphilitique. Il est évident que ce petit malade présente une sclérose cérébrale diffuse, consécutive elle-même à une encéphalite aiguë.

Quand on remontera dans les antécédents de malades de ce genre, on retrouvera presque toujours la même étiologie, la même évolution. La syphilis héréditaire ne sera que rarement en cause.

M. Debré. — L'hémiplégie spasmodique avec athétose est très rare dans l'encéphalite épidémique. Sa constatation doit faire penser généralement à une encéphalite d'autre nature.

M. Marfan signale qu'on peut observer chez les enfants une encéphalite hémorragique syphilitique.

M. Tixier a observé deux cas d'encéphalite hémorragique chez des enfants, dont l'un confirmé par l'autopsie. Dans le second, le traitement antisyphilitique n'a donné aucun résultat.

M. Apert. — Je partage l'avis de M. Debré sur la rareté de la localisation hémiplégique des paralysies au cours de l'encéphalite

épidémique. Je rappelle toutefois un fait que j'ai relaté à notre Société, 20 mars 1923, p. 77, relatif à une fillette de deux ans et demi. L'hémiplégie flasque absolue avec signe de Babinski et déviation conjuguée de la tête et des yeux réalisait tout à fait la symptomatologie de l'hémorragie cérébrale telle qu'on la voit chez le vieillard. La mort survint rapidement. L'autopsie montra l'absence de toute lésion macroscopique et il fallut l'examen histologique pour montrer des lésions du faisceau pyramidal du pédoncule cérébral en rapport avec l'hémiplégie. Ces lésions étaient une infiltration leucocytaire périvasculaire qui se retrouvait plus diffuse dans le bulbe et les ganglions de la base. C'est la lésion qu'on trouve dans l'encéphalite épidémique et comme on était en pleine épidémie, le diagnostic ne me paraît pas faire doute.

M. Marfan. — La question de l'opportunité du traitement spécifique ayant été soulevée à propos des encéphalites syphilitiques, je pense que ce traitement doit être institué, même si on a la conviction que l'hémiplégie n'en sera nullement influencée. Le traitement antisyphilitique permet, en effet, d'éviter de nouveaux accidents.

Vomissements habituels et hérédo-syphilis.

Par M. B. Weill-Hallé.

L'attention a été attirée, dans ces dernières années, par notre maître, M. le professeur Marfan et plus récemment dans la thèse inspirée par lui de Mlle Donzeau, sur les relations qui peuvent exister entre les vomissements habituels du nourrisson et la syphilis héréditaire.

Cette étude offre un intérêt pratique considérable : dans ces cas, comme dans beaucoup d'autres où la syphilis intervient, le diagnostic doit, en effet, être suivi de la seule thérapeutique rationnelle et efficace, à savoir de la médication spécifique.

Il est en effet remarquable de constater avec quelle facilité certains estomacs de nourrissons, rebelles à toute alimentation,

s'accommodent de l'ingestion d'une solution mercurique et répondent presque aussitôt à l'action du médicament. Mais il faut se garder de donner à cette relation de causalité une extension trop grande et d'invoquer, dans tous les cas de vomissements habituels, une origine spécifique.

Les observations que nous avons l'honneur de rapporter aujourd'hui, offrent précisément un exemple tout à fait saisissant de vomissements graves par hérédo-syphilis, et parallèlement une autre observation où la même étiologie ne saurait être invoquée.

La première concerne une fillette, Françoise B..., âgée de 6 mois lorsque nous avons eu l'occasion de la voir pour la première fois. Un frère aîné a 2 ans et demi ; il a été nourri trois mois au sein, puis au biberon; il est actuellement bien portant. Un deuxième enfant est mort à 5 mois et demi ; il avait été nourri au sein 6 semaines, vomissant constamment et a évolué peu à peu vers l'hypothrepsie et la mort.

La jeune Françoise, née à terme, pesait 3 kgr. Elle a pris, pendant trois semaines, le sein maternel et, dès le quinzième jour, a commencé à vomir régulièrement. Mise au sein d'une amie pendant 15 jours, elle a repris environ 400 gr. puis on la met à l'allaitement mixte avec une nourrice à 3 tétées par jour; durant les semaines suivantes, son poids augmente d'abord de 165 gr., puis de 135 gr., mais dès la troisième semaine, l'accroissement s'arrête. On supprime la nourrice et on essaie ensuite, et avec un égal insuccès, le lait condensé sucré, le lait de vache coupé et le bouillon de légumes. Les vomissements se répètent, il y a des selles rares, épaisses, dures, odorantes, mêlées de grumeaux.

Depuis 3 semaines, on a remis l'enfant au sein d'une nouvelle nourrice; pendant 15 jours, il a fait un accroissement de 20 gr. par jour, avec des selles jaunes bien digérées; mais le poids redevient stationnaire; l'enfant n'absorbe que 80 gr. par tétée ; il semble anorexique, mais il ne souffre pas, dort bien, est très calme.

A l'examen, on trouve un nourrisson pâle et peu développé : il pèse à l'âge de 6 mois, 4.630 gr. ; il a donc gagné 1.600 gr. depuis la naissance. On constate l'existence d'un craniotabès très marqué au voisinage des scissures interoccipito-pariétales et sur les deux os voisins. Le cœur est normal, la rate sensiblement hypertrophiée ; on ne trouve aucun autre stigmate d'hérédo-spécificité.

Le traitement quotidien prescrit comporte un milligramme de lactate de mercure et 20 centigrammes de chlorure de calcium.

Revu le 16 mars 1923, au bout de 15 jours, l'enfant a pris 19 gr. 5 de moyenne quotidienne ; le craniotabès est nettement en voie d'amélioration. On poursuit le même traitement. La mère nous signale que le frère aîné est atteint de coqueluche et que notre petit malade est déjà suspect.

La coqueluche se déclare, en effet, les jours suivants.

Le 12 avril, la coqueluche est en voie de régression ; le craniotabès a tout à fait disparu ; la rate est à peine perceptible. L'état général est satisfaisant et, fait assez curieux, même à la faveur des quintes, l'enfant n'a pas eu le moindre vomissement. Toutefois, le poids n'a pas progressé et ne dépasse pas 4.800 gr.

Quatre semaines plus tard, le 9 mai, l'enfant, qui prend régulièrement depuis un mois un miligramme de lactate de mercure, a augmenté de 650 gr.

L'état général paraît très satisfaisant, la rate n'est plus perceptible, le craniotabès semble complètement guéri.

On suspend alors le traitement pendant 15 jours pour le reprendre, ensuite, pendant une période de 20 jours. D'autre part, en vue de la suppression de la nourrice, on remplace une tétée par un biberon de lait sec Dryco.

Ses augmentations mensuelles ultérieures sont successivement de 500 gr., 300 gr., et 500 gr., durant les périodes de mai-juin, juin-juillet et juillet-août.

Le 25 août, le poids atteint 7.350 gr. et durant toute cette période l'enfant a pris la solution de lactate de mercure pendant 15 jours par mois. 5 dents ont apparu dans la période de juin à septembre, les forces générales se sont accrues mais l'enfant n'est resté assis que vers la fin du neuvième mois.

Revu le 20 septembre 1923, l'enfant est dans un état tout à fait satisfaisant. La nourrice au sein est supprimée depuis plusieurs semaines et l'enfant est actuellement alimenté au lait sec.

Cette observation nous paraît tout à fait démonstrative. Au surplus un examen de sang, partiqué sur la mère, a revélé, depuis le début du traitement, l'existence d'une réaction de Wassermann positive, et cette constatation est venue confirmer le diagnostic d'hérédo-spécificité incontestable déjà par l'existence de stigmates suffisants. L'efficacité du traitement a été vraiment remarquable et contraste avec l'évolution morbide de l'enfant plus âgé, qu'aucune médication n'a pu améliorer et qui est allé progressivement vers la cachexie terminale.

La seconde observation est celle d'un enfant qui nous a été adressé par le docteur KAMINER de la Garenne-Colombes.

Il s'agissait d'un enfant âgé de 7 semaines.

L'accouchement maternel avait été très laborieux et suivi d'une légère infection utérine avec température atteignant 38°,5.

Un début d'allaitement pendant 15 jours fut interrompu par défaut de lait maternel et les vomissements se sont montrés, dès cette époque, accompagnés de constipation et d'une poussée d'impétigo. Le lait de vache fut remplacé par le lait d'ânesse : la constipation et l'impétigo disparurent mais les vomissements persistèrent. Ces vomissements se produisent, tantôt après la tétée, tantôt une demi-heure plus tard, mais ils accompagnent chaque tétée.

Une potion bromurée belladonée prescrite dans ces conditions par le docteur Kaminer sembla améliorer légèrement la situation.

Nous l'examinons à ce moment, et constatons l'existence d'une dermatite exfoliatrice atteignant le ventre, les cuisses, le péroné avec une petite extension vers le thorax. Les organes sont normaux, on ne constate aucun stigmate de syphilis, aucune lésion cranienne, rate imperceptible, absence de ganglions épitrochléens, aucune lésion testiculaire.

Nous soumettons l'enfant à un régime composé de lait condensé sucré à dose d'une cuillerée à café pour 60 grammes.

Le traitement comporte la prise d'une solution, au millième, de lactate d'hydrargyre, à la dose de 40 gouttes par jour en 4 fois et une potion au chlorure de calcium à dose de 40 cgr. par jour.

Le 29 juin, l'enfant n'a pas vomi depuis 48 heures, le poids est resté stationnaire.

On augmente la dose de lait condensé et l'on donne 7 tétées de 70 gr. avec deux cuillerées à café de lait condensé.

Au 6 juillet, l'enfant pèse 3.155 gr., il a pris 140 gr. en 6 jours. Les vomissements sont extrêmement rares.

La réaction de Wassermann, pratiquée sur les parents, s'est montée négative. Le traitement spécifique est suspendu mais la potion de chlorure de calcium est maintenue.

Au 20 juillet, l'enfant tolère 7 biberons de 80 gr. avec deux cuillerées à café et demie de lait condensé. Depuis deux jours, les vomissements, qui avaient complètement cessé, ont reparu, et cette reprise a coïncidé avec la suppression de la potion de chlorure de calcium.

L'enfant pèse actuellement 3.410 gr., ayant progressé de 250 gr. dans les deux dernières semaines. La dermatite exfoliatrice a presque complètement disparu.

Nous avons eu, à la date du 30 septembre, des nouvelles de l'enfant

qui n'a plus d'érythrodermie. Il a pris récemment 200 gr. en 10 jours et l'état général est très satisfaisant.

Cette observation, au cours de laquelle les vomissements habituels du nourrisson avaient paru cesser sous l'influence d'un traitement spécifique, associé, il est vrai, à une dose relativement élevée de chlorure de calcium, ne saurait, croyons-nous, venir grossir le nombre des observations des vomissements liés à l'hérédo-syphilis. Ni l'examen de l'enfant, ni les résultats de l'examen de sang et de l'anamnèse des parents, ne permettent en effet, sans forcer véritablement l'interprétation des faits, de rattacher une pareille observation au groupe des vomissements par l'hérédo-syphilis. La comparaison même de ces deux cas nous paraît d'un certain intérêt pour aider à préciser le domaine propre de l'hérédo-syphilis dans la pathogénie des vomissements habituels du nourrisson.

M. Marfan. — Les faits rapportés par M. Weill-Hallé sont très intéressants. En ce qui regarde les rapports des vomissements habituels et de la syphilis, je n'aurais rien à ajouter à ce que je disais ici récemment (juillet 1923, p. 272). Mais je voudrais présenter une remarque sur le mot « syndrome pylorique ». Certains auteurs le prononcent devant tout nourrisson qui est un vomisseur habituel. Je crois qu'ils usent ainsi d'une expression qui ne convient pas. Dans la maladie des vomissements habituels, comme je me suis appliqué à la définir, le spasme pylorique est inconstant. Il y a des cas où, sur l'écran radioscopique, tout signe de spasme pylorique fait défaut, des cas même où l'évacuation pylorique est précipitée et non retardée. Il y en a d'autres où on constate un blocage du pylore plus ou moins précoce, plus ou moins prolongé. Chez un même vomisseur, on peut constater tantôt la présence, tantôt l'absence du pyloro-spasme. Dans la maladie des vomissements habituels, il y a un gastro-spasme émétisant total; le spasme du pylore s'y joint parfois, à certains moments, et aggrave sans doute les vomissements; mais ce spasme n'est qu'un épisode. C'est pourquoi je crois que l'ex-

pression pyloro-spasme ou syndrome pylorique ne doit pas être employée pour désigner la maladie des vomissements habituels.

Le président félicite en son nom et au nom de toute la Société de Pédiatrie deux de ses membres nouvellement décorés.

M. Jules Renault. — Elevé au grade de commandeur de la Légion d'honneur.

M. Darré, — Nommé chevalier.

Association des Pédiatres de langue française (Bruxelles. Octobre 1923).

M. Guinon, au nom des membres de la Société de Pédiatrie qui reviennent de Belgique, fait un compte rendu de la belle réunion de l'Association des Pédiatres de langue française qui s'est tenue à Bruxelles dans les premiers jours d'octobre.

Dans une allocution qui le montre encore sous le charme de son récent voyage, il est l'interprète de tous en disant le bon travail fait à Bruxelles, l'accueil fraternel et si touchant de nos confrères, les royales surprises réservées aux congressistes et la joie de sentir l'union des deux pays.

SÉANCE DU 20 NOVEMBBE 1923

Présidence de M. Aviragnet.

SOMMAIRE : M. L. LOUET. Guérison rapide d'une méningite cérébro-spinale chez un enfant de six mois par la sérothérapie intra-ventriculaire aidée d'injections rachidiennes et musculaires. *Discussion :* M. COMBY. — MM. GUINON, LORTAT-JACOB et LAMY. Un cas d'érythème induré de Bazin survenu chez une hérédo-syphilitique et guéri par le traitement arsenieal. *Discussion :* MM. LORTAT-JACOB, NOBÉCOURT, HALLÉ, LORTAT-JACOB, HALLÉ. — M. P. HALLOPEAU. Paralysie infantile traitée par arthrodèses multiples; marche sans canne ni appareil. — MM. P. HALLOPEAU et LEMAIRE. Sténose pylorique par brides chez une fillette de 12 ans : gastro-entérostomie. — M. RŒDERER. Absence partielle congénitale du fémur. — MM. P. LEREBOULLET et L. DENOYELLE. Encéphalopathie infantile avec gigantisme et habitus acromégalique. *Discussion :* M. NOBÉCOURT. — MM. LESNÉ et H. BARUK. Dilatation segmentaire congénitale du gros intestin. *Discussion :* M. VEAU. — MM. R. DEBRÉ, CORDEY et JEAN BERTRAND. Cirrhose hépatique fébrile hérédo-syphilitique. *Discussion :* MM. LESNÉ, GUINON, NOBÉCOURT, RIBADEAU-DUMAS, TERRIEN. — M. A. DORLENCOURT. L'action eutrophique des radiations ultraviolettes chez les enfants rachitiques. *Discussion :* MM. LESNÉ, MARFAN, LESNÉ.

Nouvelles. Nécrologie.

Avis de cotisation.

Publication adressée à la Société.

Guérison rapide d'une méningite cérébro-spinale chez un enfant de 6 mois par la sérothérapie intra-ventriculaire aidée d'injections rachidiennes et musculaires.

Par M. L. LOUET.

La communication de M. Lesné au Congrès de médecine interne de Bordeaux a affirmé, une fois de plus, la valeur de la sérothérapie intra-ventriculaire chez le nourrisson.

L'enfant de 19 mois qui vous est présenté en excellente santé a été traité en octobre 1922 à l'âge de 6 mois pour une méningite grave.

Nous lui avons appliqué la sérothérapie intensive par toutes les voies accessibles, ce qui nous semble être la règle nécessaire à cet âge. La médication a été commencée le 3e jour par voie rachidienne seule; la voie ventriculaire n'a été utilisée que le 4e jour et continuée jusqu'au 8e.

La dose ventriculaire totale a été de 35 cmc.

La dose rachidienne : 75 cmc.

La dose musculaire : 125 cmc.

La guérison a été rapide et complète.

Dub... Roger, 6 mois, pesant 7 kgr. 600, entre le 3 octobre 1922 dans la soirée à l'hôpital Bretonneau, salle Parrot, pour fièvre, vomissements et constipation.

Le début remonte à 3 jours : brusquement, cet enfant élevé au biberon et qui, depuis sa naissance n'avait eu aucune maladie, a été pris de vomissements s'accompagnant de raideur, de mouvements convulsif et de cris.

A l'entrée : T = 40,2 ; respiration irrégulière, superficielle ; pouls rapide ; raideur extrême. La tête est rejetée fortement en arrière, impossible à fléchir ; la fontanelle est saillante et tendue. Kernig positif; pas d'éruption : ni herpès, ni purpura, par contre pâleur très marquée. Léger strabisme interne. L'enfant gémit continuellement et pousse des cris dès qu'on le touche.

La ponction lombaire aussitôt pratiquée permet de retirer 25 cmc. de liquide franchement trouble. On réinjecte immédiatement 20 cmc. de sérum antiméningococcique polyvalent; en outre 10 cmc. sont injectés dans les muscles fessiers.

L'examen direct du liquide soustrait le montre formé uniquement de polynucléaires plus ou moins désintégrés; on note également la présence de rares diplocoques intra-cellulaires, Gram négatif, ayant la morphologie du méningocoque.

Le lendemain matin (*4e jour*) T = 39°,2. Pas de modifications de l'état général, la raideur est toujours aussi marquée. Toutefois la constipation a cessé. Après extraction d'une quantité de liquide équivalente, on injecte 15 cmc. de sérum intrarach. et 5 cmc. dans chacun des ventricules latéraux; de plus 10 cmc. intramuscul. T. atteint le soir 40°2.

Le 5e *jour :* T = 39 ; mais un fait nouveau s'est produit : il existe une

énorme infiltration sous-cutanée de tout le cuir chevelu, due, vraisemblablement, à la filtration du LCR par l'orifice de ponction ventriculaire.

Injection de 20 cmc. intramuscul. 39° le soir.

6e jour : T = 38°,6. L'infiltration du cuir chevelu a presque disparu. D'autre part l'ensemencement du LCR sur gélose-ascite pratiqué à l'entrée a donné une culture pure de méningocoque que l'agglutination (procédé rapide) a permis d'identifier comme appartenant au type B. On injecte donc 10 cmc. intrarach. 10 cmc. intrav. et 30 cmc. intramuscul. de sérum anti-B, qui, désormais, sera seul utilisé. T = 40° le soir.

7e jour : T = 38° le matin, 39°,5 le soir. Diminution sensible de la contracture.

Sérothérapie : 10 cmc. intrarach. 10 cmc. intrav.

8e jour : T = 38°,5-39°,5.

Sérum : 10 cmc. intrarach. 10 cmc. intramuscl. et 5 cmc. intrav.

9e jour : T = 39°-39°,5. Sérum 20 cmc. intramuscul.

10e jour : T = 37°,5-38°,2. Amélioration remarquable : œil vif, raideur beaucoup moins marquée, l'enfant s'alimente mieux.

Sérum : 10 cmc. intrarach.

11e jour : T = 37°,2-37°,5. Sérum 20 cmc. intramuscul.

A partir de ce moment la raideur a presque complètement disparu ainsi que le strabisme. Vision et audition intactes.

L'enfant qui avait maigri de 1 kilogr. va revenir peu à peu à son poids normal.

Pendant toute cette période, les divers examens du LCR pratiqués montraient une transformation progressive vers la lympocytose, en concordance parfaite avec l'évolution favorable de la maladie.

Revu 1 an plus tard, il pèse maintenant 12 kgr. 700 et est en parfait état.

Discussion : M. Comby. — Je rappellerai que le docteur K. Lewkovicz, professeur de clinique pédiatrique à l'Université Jagellonique de Cracovie, traite depuis longtemps (1914 d'après le mémoire publié dans les *Archives de Médecine des enfants*, 1919, page 617) toutes les méningites cérébro-spinales par la ponction ventriculaire. Au lieu de porter le sérum antiméningococcique dans le canal rachidien par la ponction lombaire, ce qui l'oblige à accomplir un long trajet de bas en haut, trajet parfois interrompu par des exsudats et des adhérences (méningites bloquées), notre confrère polonais a eu l'idée de l'introduire directement et

d'emblée dans les ventricules cérébraux, foyer initial et principal de la méningite à méningocoques. En agissant ainsi, il se contente de quelques centimètres cubes de sérum (3 à 5) au lieu des quantités énormes que la voie intra-rachidienne exige.

Il exécute couramment cette ponction ventriculaire, non seulement chez les nourrissons, mais encore chez les grands enfants qu'il ponctionne à l'aide d'un fin trépan, sans anesthésie, à travers l'os pariétal. Je l'ai vu exécuter cette opération chez une fillette de 7 ans avec un plein succès en septembre 1921, à l'hôpital Saint-Louis de Cracovie. A ce moment Lewkowicz avait traité plus de 150 cas par cette méthode qui, entre ses mains expertes, donne d'excellents résultats.

Un cas d'érythème induré de Bazin survenu chez une hérédo-syphilitique.

Par MM. Guinon, Lortat-Jacob et Lamy.

L'enfant R... Lucie, âgée de 14 ans et demi est amenée le 19 septembre à l'hôpital Bretonneau parce que, depuis 3 jours, elle se plaint de douleurs vives des membres inférieurs.

L'enfant avait été traitée dans le service entre le 18 juin et le 18 août pour une fièvre parathyphoïde B. Elle avait quitté l'hôpital complètement guérie et se trouvait depuis un mois à Brévannes.

Avant cela, l'enfant avait toujours été très bien portante, à part un érysipèle contracté en 1920. On ne relève rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires.

A l'examen, le 19 septembre, on remarque un certain nombre de nodosités siégeant sur la face externe de la jambe. Au nombre de 6 su rla jambe droite, de 8 sur la gauche, les éléments éruptifs ont les uns les dimensions d'une pièce de 1 ou 2 francs, les autres d'une pièce de 5 francs.

De coloration violacée, légèrement saillantes, ces nodosités infiltrent le derme ; elles sont assez peu nettement délimitées et la partie inférieure des 2 jambes ainsi que la région du cou-de-pied sont le siège d'un léger œdème. Il existe de l'acrocyanose et les extrémités sont froides. La malade est complètement apyrétique. La cuti-réaction est fortement positive.

On fit à ce moment le diagnostic d'érythème induré de Bazin et un

repos complet fut prescrit à la malade. Malgré ce traitement et l'application de topiques variés, l'état de l'enfant restait stationnaire avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

C'est alors que la petite malade fut envoyée à l'hôpital Saint-Louis. Se basant sur l'existence de certains stigmates dystrophiques, absence d'appendice typhoïde et luxation congénitale de la hanche droite, on pensa à la possibilité de l'hérédo-syphilis et on fit pratiquer une réaction de Bordet-Wassermann.

Celle-ci ayant été positive, on prescrivit le traitement suivant : application locale d'emplâtre de Vidal et injection sous-cutanée 2 fois par semaine de 0 gr. 18 de sulfarsénol jusqu'à la dose totale de 3 grammes.

Or, sous l'influence de ce traitement, les lésions qui étaient restées sensiblement stationnaires depuis plusieurs semaines, s'améliorèrent d'une façon évidente. Après la première injection arsenicale, elles avaient très nettement diminué, les douleurs avaient cédé, l'œdème avait disparu.

Une semaine après le début du traitement, les lésions sont presque complètement cicatrisées et l'enfant peut être considérée comme guérie.

Ainsi que l'a remarqué l'un de nous (1), ce cas est un exemple de l'hybridité de terrain qui est assez fréquemment observée à l'origine de l'érythème induré de Bazin.

Si l'on groupe encore dans le même chapitre des tuberculides. le lichen scrofulosorum, le lupus érythémateux et l'érythème induré de Bazin, il est nécessaire cependant de faire systématiquement l'enquête sérologique dans ces affections. Il est assez habituel de trouver positive la réaction de B. W. dans les cas d'érythème induré de Bazin, plus fréquemment en tout cas que dans les affections sus-visées.

Il semble donc que ce groupe des tuberculides puisse être revisé grâce à des réactions sérologiques parallèles, à la fois épreuve à la tuberculine et réaction de B. W.

Discussion : M. Lortat-Jacob. — En même temps que cet érythème induré de Bazin, cette fillette a présenté sur la jambe

(1) Lortat-Jccob, *Bulletin de la Société Française de dermatologie et syphiligraphie*, 1923.

des gommes typiques et une périostose tibiale gauche qui firent suspecter l'hérédo-syphilis confirmée par une réaction de Wassermann nettement positive. M. Lortat-Jacob, chez tous les sujets présentant des tuberculides, a toujours recherché systématiquement la tuberculose et la syphilis. Or cette association hybride ne s'est montrée fréquente que dans les cas d'érythème induré de Bazin. Les autres tuberculides (papulo-nécrotiques, lupus érythémateux, etc.) ne donnent pas cette hybridité. Chez cette fillette, le traitement arsenical a donné une amélioration rapide, comme dans tous les cas similaires. L'érythème induré de Bazin n'est sans doute pas toujours de nature syphilitique, mais il est souvent panaché de syphilis.

M. Nobécourt. — L'*érythème induré de Bazin* se rencontre de temps en temps. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas en 1921, avec M. Nadal, chez une fillette. Celle-ci ne présentait *aucun stigmate de syphilis ;* la *réaction de Bordet-Wassermann* était *négative*. Elle nous avait été d'ailleurs présentée comme ayant un *érythème noueux*.

M. Hallé. — L'érythème induré de Bazin ne me paraît pas une maladie aussi exceptionnelle chez l'enfant que certains de mes collègues le pensent. Il est vrai qu'il s'agit plutôt de grands enfants ou d'adolescents. Personnellement, j'en vois plusieurs tous les ans. Je n'oserais prendre parti dans le débat soulevé par mon ami Lortat-Jacob qui pense que cette affection peut avoir quelque parenté avec la syphilis ou évoluer de préférence sur terrain spécifique. Je crois cependant qu'il est bien inutile d'invoquer le rôle de la vérole, au moins dans certains cas, et je fais allusion à ceux où l'on a trouvé le bacille directement ou par inoculation. Il y en a plusieurs observations.

M. Lortat-Jacob dit que l'érythème induré de Bazin ne suppure pas, ne s'ulcère pas : ce sont les gommes qui suppurent.

M. Hallé. — M. Lortat-Jacob pense que l'érythème induré ne suppure pas. Je ne suis pas d'accord avec lui. Soigné dès le début,

il est exact que cette affection ne suppure habituellement pas ; généralement c'est qu'au moment où l'un des élements indurés a fondu et s'ouvre en faisant une plaie à fond gommeux et à bords à l'emporte-pièce que le malade consulte et cette gomme suppurée succède à un nodule par une série de lésions intermédiaires qui forment une chaîne continue.

Paralysie infantile traitée par arthrodèses multiples ; marche sans canne ni appareil.

Par P. HALLOPEAU.

Je vous présente ce grand garçon, âgé de 17 ans aujourd'hui, parce que c'est un résultat intéressant du traitement par les arthrodèses multiples. Lorsqu'on me l'amena en février 1921, il se traînait à terre la plupart du temps, ne pouvant se tenir debout et marcher que très difficilement avec l'appui d'une canne. Frappé de paralysie infantile à l'âge de 6 ans et demi, il était atteint d'une atrophie musculaire complète du membre inférieur gauche, avec pied et genou ballants et une hanche presque ballante. De plus il existait un valgus très prononcé du pied droit par paralysie des muscles jambiers.

Comme il s'agissait d'un garçon qui devait exercer un métier assez dur, nécessitant une station debout prolongée, et la résistance à la fatigue, j'ai proposé des interventions ankylosantes qui ont été acceptées.

Dans une première séance j'ai fait sur le pied gauche la triple arthrodèse du tarse postérieur. Le même jour, sur la jambe droite j'anastomosais en avant le jambier antérieur à l'extenseur commun des orteils et en arrière le jambier postérieur au fléchisseur commun. Les deux membres furent immobilisés dans des appareils plâtrés.

En juin, 4 mois plus tard, je pratiquai l'arthrodèse du genou gauche par une résection très économique. Appareil plâtré pendant 2 mois.

Le malade revient au bout de deux ans, en mars 1923. Le pied gauche est resté ankylosé. Le genou, par suite d'un accroissement sans doute irrégulier, s'est mis en valgus prononcé, ce qui gêne la marche jusque-là très facile. Il est donc fait une ostéotomie sus-condylienne suivie d'immobilisation plâtrée.

Actuellement ce jeune garçon a recommencé à marcher. Il le fait sans difficulté, se passant de tout appareil, n'ayant pas besoin de canne, pouvant rester debout toute la journée sans fatigue. L'ankylose en rectitude du genou ne semble pas le gêner, puisque le père de l'enfant déclare merveilleux le résultat obtenu. Sans aller jusque-là, il est certain que le bénéfice obtenu est des plus importants. Il est à signaler que du côté droit les anastomoses musculaires ont produit le meilleur effet. Indépendamment du fait qu'elles fonctionnent, car on voit le tendon du jambier antérieur se soulever lors des mouvements de flexion du pied, l'attitude en valgus est moins prononcée qu'avant l'intervention faite il y a 2 ans et 9 mois, le membre est beaucoup plus fort, la marche beaucoup mieux assurée.

Sténose pylorique par périgastrite chez une fillette de douze ans. Gastro-entérostomie.

Par P. Hallopeau et H. Lemaire

L'enfant que nous avons l'honneur de vous présenter est âgée de 12 ans. Les premiers symptômes de son affection gastrique remontent à 6 ans. A cette époque, pendant la nuit, et sans aucun prodrome, elle rejeta par la bouche et le nez environ un bol de sang. Puis tout rentra dans l'ordre et l'enfant se porta bien, à part une rougeole et une coqueluche.

Au début de mars 1923 on remarqua qu'elle avait des éructations fréquentes ; puis apparurent des vomissements, surtout vers le soir, après les repas. Les renvois, très nombreux, ne provoquant pas de sensation de brûlure, étaient extrêmement fétides, avec odeur d'œufs pourris. Les vomissements étaient parfois précédés de douleurs épigastriques survenant une heure ou une heure et demie après les repas. Pendant quelque temps ces vomissements suivirent chaque repas ; actuellement ils ne se produisent plus qu'un jour sur deux, vers

11 heures du soir. Ils remplissent une cuvette, renfermant surtout du liquide, ne montrant pas d'aliments de la veille ; mais cela est difficile à vérifier puisqu'elle est à un régime de purées et bouillies. Il n'y a plus jamais eu d'hématémèse ni de melœna. L'enfant est constipée ; elle s'est beaucoup amaigrie.

En dehors des légères douleurs signalées, elle ne souffre jamais. L'appétit est conservé, la soif est constante. Elle est vue le 16 avril à la consultation par le docteur Lemaire qui ne constate aucun point douloureux sur l'abdomen, mais un énorme clapotage, l'enfant étant à jeun. Le foie est normal, ainsi que le cœur et les poumons ; la rate est volumineuse, elle affleure le rebord costal. Urines normales. L'enfant, devenu très excitable, n'est pas réglée. Le Bordet-Wassermann étant négatif, on réactive avec 8 injections de sulfarsénobenzol qui produisent une certaine amélioration ; les vomissements tendent à s'espacer. mais la réaction reste négative. On continue les injections, puisqu'elles semblaient donner un bon résultat : on laisse l'enfant à un régime composé de bouillies, pâtes, purées, un litre et demi de lait comme boisson, bananes et biscuits, régime qu'elle suivait depuis plusieurs mois. L'examen des selles ne montre ni sang ni œufs de parasite. L'examen du sang donne 3.153.000 hématies avec 70 p. 100 d'hémoglobine, et 10.000 leucocytes ; on constate en outre 10 p. 100 d'éosinophiles, 13 grands mononucléaires, 21 moyens, 6 lymphocytes.

Au 12 juin l'enfant ne pèse plus que 24 kgr. ayant perdu 4 kgr. depuis 4 ans.

A l'examen radioscopique, on voit qu'au bout de 4 heures et demie l'estomac est resté presque plein, n'ayant évacué qu'une ou deux cuillerées à café. L'estomac, très abaissé et atone, atteint presque le pubis; on ne constate pas d'adhérences, pas d'aérophagie ; beaucoup de liquide gastrique mélangé à la bouillie. Les signes cliniques et radiologiques permettent de poser le diagnostic de sténose pylorique. L'absence d'hémorragies occultes éloigne l'idée d'un ulcus gastrique et l'existence d'une formule sanguine caractérisée par la mononucléose avec éosinophilie fait songer à une périviscérite

La légère amélioration obtenue par le traitement spécifique, qu'aucun autre traitement n'avait pu réaliser, permet de se demander si la périviscérite n'était pas d'origine hérédo-syphilitique, bien que dans l'enquête rien n'ait pu confirmer cette hypothèse.

Cette amélioration, se manifestait sous la forme d'une rareté croissante des vomissements qui étaient également moins abondants mais elle était fort lente ; et l'état précaire de l'enfant fit juger qu'une intervention chirurgicale était nécessaire pour lui permettre de supporter un traitement médical prolongé.

Le 5 juillet fut donc pratiquée par l'un de nous une laparotomie

médiane sus-ombilicale. L'estomac apparut très distendu par des gaz ; pas d'hypertrophie pylorique ni d'obstacle apparent sauf quelques brides à la face postérieure de l'estomac, correspondant à une périviscérite d'aspect récent. Gastro-entérostomie postérieure avec suspension. Suture de la paroi en deux plans. Anesthésie à l'éther.

Le surlendemain on reprend l'alimentation liquide. Le 14 on donne des purées, pâtes et crème. A partir de l'intervention l'enfant a cessé de vomir. Le 2 août on constate qu'elle a repris près de 2 kgr., on lui donne chaque jour un œuf et de la viande hachée.

Nous avons revu cette enfant le 2 novembre. Elle a repris à ce moment 17 livres. L'aspect général est excellent. Examinée sous l'écran radioscopique on constate le passage des aliments par la bouche artificielle et par le pylore. Les vomissements ne se sont jamais reproduits; l'enfant prend sans difficulté toute espèce d'aliments.

Les syndromes de sténose pylorique sont assez exceptionnels dans la seconde enfance pour que nous ayons cru devoir vous présenter cette malade. Ceux de la première enfance sont bien connus, qu'ils soient dus à une véritable hypertrophie du pylore ou simplement à des phénomènes de spasme, et c'est sans doute à cause de leur fréquence relative qu'on a cherché à leur rattacher les accidents apparus plus tard. Maier et Landerer considèrent que les sténoses observées dans la seconde enfance ne sont autre chose que des sténoses congénitales restées latentes malgré la malformation primitive.

L'observation présente vient parmi d'autres démontrer qu'il n'en est rien. L'examen clinique avait déjà permis de porter un diagnostic différent et de rattacher les accidents observés à ces formes de sténose que l'on observe parfois chez l'adulte et qui répondent à des lésions de nature syphylitique. Anatomiquement il existe des brides cicatricielles, de la périviscérite essentiellement, mais aucune hypertrophie ni tumeur pylorique. Un élément important, signalé par Enriquez, permet de les dépister, c'est l'examen du sang dans lequel on constate une éosinophilie importante en même temps que de la mononucléose.

Chez notre fillette le diagnostic étiologique est extrêmement difficile. On trouvait chez elle une dentition normale, les repas

étaient réguliers, sans faute dans le régime alimentaire. La cuti-réaction à la tuberculine est reste négative. Il n'y a pas d'hérédité neuro-arthritique. On ne relève aucun stigmate d'hérédo-syphilis, un signe de suspicion et la réaction de B.-W. est restée négative après réactivation. Et cependant la légère amélioration donnée par le traitement est en faveur de cette étiologie.

Comment expliquer anatomiquement ces lésions? Il est probable qu'elles siègent d'abord au niveau de la muqueuse et l'hémorragie importante signalée six ans auparavant semble témoigner de l'existence d'une ulcération ou exùlcération de la muqueuse gastrique. Par bonheur pour l'enfant cet accident resta isolé : Il n'en est pas toujours ainsi, Tiveed a observé une perforation d'ulcus chez une fillette de 15 ans; l'un de nous chez une fillette de 6 ans (observ. inédite).

D'autre part Parmentier et Lasnier ont réuni 18 cas d'ulcère gastrique de la seconde enfance, dont 4 suivis de sténose et 4 avec périgastrite. Chez notre malade cet ulcère a amené lentement la production de ces brides de périviscérite constatées.

Rien d'autre n'a été vu, et il est probable que les lésions muqueuses, après avoir déterminé cette réaction se sont cicatrisées. Peut-être aussi le traitement par le sulfarsénobenzol les a-t-il améliorées. On serait d'autant plus tenté de le croire que chez une malade analogue traitée par l'un de nous les accidents ont rétrocédé assez rapidement sous l'influence de ce même traitement.

Chez cette fillette il n'en était pas de même. Il avait bien été obtenu une sédation des accidents, les vomissements s'étaient espacés, mais l'amaigrissement persistant a paru trop menaçant pour que l'on pût temporiser davantage. Le fait qu'elle ait repris 17 livres en trois mois montre l'utilité de la gastro-entérostomie. Le traitement antisyphilitique continué chez cette enfant amènera sans doute la disparition complète des lésions de périgastrite.

Absence partielle congénitale du fémur.

Par M. Roederer.

L'enfant que je vous présente âgé de 3 mois m'a été montré, il y a quelques semaines, avec le diagnostic à première vue erroné de luxation congénitale de la hanche. Il offre la particularité clinique suivante : la cuisse gauche plus courte que l'autre des deux tiers est globuleuse, comme soufflée et peut être le siège de mouvements passifs en tout sens. *La radiographie* montre que le fémur n'est représenté que par un tout petit nodule osseux à peine gros comme une lentille situé à égale distance du cotyle et du tibia.

Néanmoins, comme la palpation permet de percevoir au-dessus de ce point une masse un peu compacte, on peut penser qu'il existe un noyau informe de cartilage encore transparent qui s'ossifiera à son tour. Mais de toute façon, il n'y aura jamais qu'un fémur rudimentaire et l'avenir de cet enfant apparaît très sombre car ni l'orthopédie chirurgicale, ni l'orthopédie appareillage n'ont de solution thérapeutique à proposer.

Encéphalopathie infantile avec gigantisme et habitus acromégalique.

(*Présentation de malade.*)

Par P. Lereboullet et L. Denoyelle.

L'étude des dystrophies de croissance, de rôle des altérations endocriniennes dans leur production et de l'influence possible du système nerveux central est toujours actuelle. Les travaux poursuivis récemment au double point de vue expérimental et anatomo-clinique sur les syndromes dit hypophysaires et sur l'action probable des centres tubéro-infundibulaires dans la genèse de certains d'entre eux permettent de mieux interpréter certains faits jadis considérés comme purement endocriniens. A cet

égard, le malade que nous présentons aujourd'hui (et qui n'est que depuis quelques jours sous notre observation) nous a paru assez significatif. C'est, au premier examen, un exemple d'acromégalo-gigantisme et l'on pense à incriminer l'hypophyse. Une étude plus approfondie permet d'interpréter tout autrement la filiation des symptômes :

L'enfant Jules D... âgé de 13 ans, né à la Martinique, est entré aux Enfants-Malades pour être opéré pour une *ectopie testiculaire double.* Le chirurgien jugeant l'intervention inutile passe le malade salle Labric.

On est frappé au premier abord d'une part, par le *facies à type acromégalique* et d'autre part, par le *développement exagéré de la taille* du sujet.

En effet, le prognatisme du maxillaire inférieur est très marqué, la face est allongée verticalement, le front bas et fuyant, le nez camus, les lèvres épaisses et éversées.

Il faut tout d'abord remarquer que le sujet est métis et que son père présente le même facies particulier, notamment le même prognatisme. MM. Babonneix et Paisseau signalent d'ailleurs que l'acromégalie frappe souvent des sujets de race nègre et qu'elle peut être héréditaire et familiale (1).

Mais il n'existe aucune autre déformation acromégalique : on ne trouve pas de crêtes osseuses saillantes, ni de développement anorma de la protubérance occipitale externe ; les extrémités, loin d'être épaisses et élargies, sont au contraire minces et fines. Enfin, la radiographie du crâne, faite par M. Duhem, ne révèle pas d'élargissement notable de la selle turcique, tout en montrant la disparition des clinoïdes postérieures et antérieures.

Il s'agit donc plutôt d'un *habitus acromégalique fruste,* que d'acromégalie vraie.

Par contre, le *gigantisme à type macroskélique* paraît indiscutable. La disproportion entre le tronc et les membres inférieurs frappe d'emblée et cette impression est confirmée par les mensurations.

La taille du sujet est de 1 m. 59, par conséquent supérieure de 18 cm. à la taille moyenne d'un sujet de son âge, suivant les tableaux de Bertillon.

Le buste ne mesure par contre que 0,64 cm., au lieu de 0 m. 86, moyenne qui correspond à la taille de l'enfant : soit 0 m. 22 en moins.

(1) Babonneix et Paisseau, *Gazette des Hôpitaux*, 24 mai 1910.

La mensuration du membre inférieur à partir du bord supérieur du grand trochanter donne 0 m. 85 au lieu de 0 m. 74.

Par contre, l'envergure des membres supérieurs et la longueur de leurs différents segments est très sensiblement proportionnelle à la taille générale.

Cette croissance exagérée s'est donc manifestée principalement au niveau des membres inférieurs, et, au dire de la famille, elle ne s'est produite d'une façon frappante que *depuis 18 mois*.

En dehors de ces anomalies morphologiques, l'examen du sujet révèle un 3e ordre de symptômes extrêmement importants : ce sont les *troubles encéphaliques* qui se manifestent, d'une part par de l'arriération mentale et d'autre part, par des troubles moteurs spéciaux des membres supérieurs.

Le *retard intellectuel* a été remarqué par les parents dès la seconde enfance et depuis deux ans, une institutrice, amie de la famille, s'était efforcée, mais en vain, d'inculquer au sujet quelques notions élémentaires.

L'enfant sait son nom mais pas son âge ; il ne peut donner que des renseignements imprécis sur sa vie antérieure ; il ne sait ni lire ni écrire ; distinguant cependant quelques lettres de l'alphabet avec de nombreuses hésitations. Il répond aux questions avec puérilité et un degré assez marqué d'écholalie. Sa parole est lente, embarrassée, chantonnante, sans expression. Ses jeux sont calmes toujours les mêmes et d'ailleurs imités de ses camarades. Il ne témoigne jamais de désir, ne se plaint pas de la faim, mange ce qu'on lui donne quelle qu'en soit la quantité et la qualité, sans marquer de dégoût ni de préférence.

Selon les tests de Binet, son état intellectuel correspond exactement à celui d'un enfant de 6 ans.

Les *troubles moteurs* sont strictement *limités aux membres supérieurs et symétriques*. Comme les troubles intellectuels, ils sont, au dire de la famille, très anciens; l'enfant a toujours été malhabile est sans force.

Les gestes sont lents et maladroits. La force musculaire est considérablement diminuée dans tous les segments des deux membres, avec prédominance du niveau des extenseurs. *La tonicité musculaire est également très abaissée et l'atrophie évidente, paraît plus marquée sur les extenseurs.*

On ne peut mettre en évidence *aucun réflexe*, et il ne semble exister aucun trouble de la sensibilité et en particulier, de dissociation syringomyélique.

On observe enfin une syncinésie curieuse : linguo-digitale. Dit-on au malade d'ouvrir sa bouche et de montrer sa langue, immédiatement il ouvre ses deux mains et écarte largement les doigts.

Les membres inférieurs sont absolument normaux à tous points de vue.

La ponction lombaire n'apporte aucun élément intéressant sauf une légère hypertension : 34 au manomètre de Claude et un certain degré de glycorachie : 0,95 p. 1.000. Pas de lymphocytose pathologique. Pas d'hyperalbuminose.

L'examen de *l'appareil génital* montre une *cryptorchidie double*. Le testicule droit est inaccessible, mais on arrive à sentir et à faire descendre légèrement le testicule gauche qui atteint le volume d'un haricot.

On ne trouve aucun signe prémonitoire de la puberté. L'adiposité reste très modérée; c'est à peine si l'on note un léger degré de polysarcie abdominale : le poids est d'ailleurs de 45 kgr., en rapport avec la taille.

Tous les autres organes sont parfaitement normaux.

En résumé, les troubles intellectuels moteurs témoignent chez cet enfant d'une encéphalopathie infantile dont nous ne pouvons préciser la date ni la nature.

Il est né à terme, de parents sain, après une grossesse et un accouchement parfaitement normaux.

Il a marché à 18 mois et ne présente comme antécédent pathologique net qu'une légère entérite vers l'âge de 2 ans. Il est l'aîné de 2 frères bien portants et *la recherche de tout signe d'hérédo-syphilis est négative :* le Wassermann est d'ailleurs négatif dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien.

Sans insister sur la discussion de ce cas nous voudrions faire ressortir les points qui nous semblent les plus significatifs.

S'il y a habitus acromégalique, cet habitus paraît congénital, peut-être héréditaire et il n'y a pas ici les signes d'une acromégalie vraie évolutive. On ne trouve d'ailleurs aucun symptôme oculaire ou radiographique plaidant en faveur d'une altération progressive de l'hypophyse ; peut être toutefois y a-t-il chez notre malade fixation exagérée du glucose ingéré mais les épreuves que nous avons faites ne permettent pas une conclusion trop absolue. Rien ne permet d'affirmer ici que la dystrophie osseuse observée est d'origine hypophysaire.

En revanche la macroskélie si nettement relevée peut être en grande partie expliquée par les altérations génitales. C'est depuis 18 mois qu'elle s'est développée et l'on est en droit de se demander si, conformément à la théorie classiquement défendue, ce

n'est pas le non-développement des testicules, dont, du fait de l'ectopie, l'évolution serait retardée, qui explique le caractère particulier de l'anomalie de croissance observée. Mais ces altérations génitales elles-mêmes, comment sont-elles survenues ? La poussée de croissance, non arrêtée et réglée par le testicule, quelle en est l'origine ?

C'est ici qu'il faut, nous semble-t-il, mettre au premier rang les troubles observés aux membres supérieurs (parésie des extenseurs, abolition des réflexes, hypotonie musculaire accusée) et les modifications psychiques associées qui permettent d'affirmer l'existence d'une encéphalopathie infantile.

Cette encéphalopathie semble bien l'altération initiale de laquelle dérive tout le syndrome observé. C'est elle qui vraisemblablement a commandé l'ectopie et l'atrophie testiculaire, de même que dans les expériences de Camus et Roussy, de Bailey et Bremer l'altération du plancher du troisième ventricule provoque l'atrophie génitale. C'est elle qui conditionne le trouble de croissance observé, auquel le non-développement des testicules donne vraisemblablement le caractère macroskélique. C'est enfin peut-être elle qui provoque, si tant est qu'il existe, un trouble secondaire du fonctionnement hypophysaire, susceptible de jouer un rôle dans la dystrophie osseuse.

Sans prolonger cette discussion forcément hypothétique, nous voulons seulement, à propos de ce cas, mettre en relief l'importance, dans les dystrophies infantiles, du trouble encéphalique, évident ici, qui, antérieur aux altérations endocriniennes, semble les commander et commander par suite également les troubles observés dans la croissance et la nutrition de l'enfant. Notre malade d'aujourd'hui s'oppose, à cet égard, à une petite malade présentée en 1922 par l'un de nous avec M. Pichon et chez laquelle un véritable nanisme avait été la conséquence d'une méningite hérédo-syphilitique de la base. Dans les deux cas c'est l'altération du système nerveux central qui est la lésion originelle de laquelle dérive le trouble de croissance.

M. Nobécourt. — Je demanderai à M. Lereboullet comment il

explique, chez ce garçon de 12 ou 13 ans, le rôle des testicules ectopiés dans la production de sa haute taille et de sa macroskélie. Il est en effet généralement admis que les castrés précoces ont une croissance normale pendant l'enfance, qu'ils continuent de grandir après l'âge où s'achève la puberté, parce que l'absence des sécrétions internes des testicules n'entraîne pas le ralentissement de la croissance staturale, qu'elles déterminent normalement.

D'autre part, les sujets qui n'ont pas de testicules dans les bourses, n'ont pas forcément une taille exagérée.

M. Lereboullet. — Il est difficile de préciser le rôle joué chez notre malade par le non-développement des testicules dans le trouble de croissance observé. Toutefois, il nous a semblé que l'absence de l'influence qu'a normalement le développement testiculaire avait pu se faire sentir depuis 13 mois, date de la croissance excessive. Normalement, à cet âge, l'éveil fonctionnel des testicules paraît régler le développement harmonique de la croissance osseuse. Ici, il a fait défaut, d'où peut-être la macroskélie que tant d'arguments de pathologie comparée et d'expérimentation permettent d'attribuer à l'absence de la fonction testiculaire. Ceci reste au surplus encore hypothétique, et ce que nous avons surtout voulu mettre en lumière dans notre cas, c'est l'influence exercée par le cerveau sur l'ensemble des troubles dystrophiques constatés.

Dilatation segmentaire congénitale du gros intestin.

Par MM. Lesné et Baruk.

Nous rapportons l'observation anatomo-clinique d'un cas de malformation congénitale du gros intestin chez un nourrisson dont l'étude nous paraît présenter quelques particularités intéressantes :

Il s'agit d'un enfant né à terme, pesant 3 kgr. 900 à la naissance.

Accouchement normal. Parents bien portants. Un autre enfant âgé de 3 ans également bien portant.

L'enfant a été soigné à 3 reprises différentes à Trousseau.

1° Il entre à l'hôpital le 14 mai 1923 à l'âge de un mois, pour vomissements et diarrhée, modérée du reste (3 à 4 selles jaunes par 24 heures). Il est à noter que depuis la naissance l'enfant avait été nourri au biberon de façon très régulière. L'*examen* à son entrée à l'hôpital montre un enfant d'un poids de *3 kgr. 470*, présentant un ventre très volumineux, particulièrement au niveau du flanc droit : on pratique une *radiographie* de l'intestin, qui montre après lavement bismuthé, une distension marquée du cæcum et du côlon ascendant. Le colon transverse n'est pas visible, par contre les côlons descendant et ilio-pelvien apparaissent également très volumineux. L'enfant est alimenté pendant deux jours par de l'eau de riz, puis par un mélange de lait et d'eau de riz (50 gr. lait + 40 gr. d'eau de riz en 7 biberons).

On augmente progressivement sa ration de lait (80 gr. de lait + 20 d'eau) ; la diarrhée diminue peu à peu. Les selles restent très régulières et multiples chaque jour. Les vomissement cessent. Son poids remonte de 3 kgr. 470 à 3 kgr. 820. Le 8 juin, c'est-à-dire 3 semaines environ après son entrée, l'enfant sort de l'hôpital ; l'abdomen est un peu moins distendu.

2° Il rentre de nouveau le 21 juin suivant pour un petit épisode de bronchite très légère, qui cède rapidement au bout de 4 jours. Le 25 juin l'enfant sort de nouveau de l'hôpital. Il existe toujours une distension considérable du flanc droit.

3° Enfin son 3e séjour débute le 25 septembre dernier. L'enfant avait alors 5 *mois*. De nouveau il est amené pour vomissements et diarrhée. Les vomissements se produisent 1/4 d'heure après chaque tétée, et ont commencé 4 à 5 jours avant son arrivée à l'hôpital. Il présente en outre depuis environ 3 semaines une diarrhée jaune, liquide, mais avec une à deux selles seulement par jour. Le poids est de 4 kgr. 850. La température oscille à son entrée entre 38° et 39° mais retombe au bout de 3 jours à la normale.

A l'examen, on constate que le faciès est pâle, les traits tirés, les orbites excavés. Dès qu'on découvre le ventre, deux phénomènes attirent immédiatement l'attention : d'une part le *volume considérable de l'abdomen* qui apparaît très distendu, d'autre part son *asymétrie* très marquée, on note en effet une véritable tuméfaction en masse de toute la partie droite du ventre qui est fortement saillante, déjetée en dehors, débordant très notablement la crête iliaque, et le rebord inférieur costal. Par contre toute la partie gauche apparaît plutôt aplatie et en retrait.

La *palpation* dénote dans toute la partie saillante de l'abdomen une

consistance mollasse ; elle détermine parfois du gargouillement, mais ne provoque pas de contractions péristaltiques. La percussion montre au même niveau un tympanisme très accentué.

Le *toucher rectal* ne révèle rien d'anormal. L'examen des autres appareils reste négatif. Aucune altération du système osseux, pas de tuméfaction ganglionnaire. Le foie et la rate sont normaux, rien aux poumons ni au cœur.

Ajoutons que la *cuti-réaction* est négative ainsi que le *Wassermann*.

Très rapidement en deux à trois jours, les vomissements cessent ; les *selles* reprennent un aspect normal, et ont toujours été très *régulières*. L'enfant a toujours eu en moyenne deux selles par jour, et n'a jamais eu la moindre constipation. Il est alimenté à raison de 125 gr. de lait et 25 gr. d'eau le tout réparti en 7 repas par 24 heures. Quant à son abdomen, il présente d'une façon permanente la déformation ci-dessus décrite, mais avec cependant quelques oscillations : certains jours la distension s'exagère.

Son état se maintient stationnaire jusqu'à la fin du mois de septembre, date à laquelle il mourut d'une broncho-pneumonie.

L'*autopsie* pratiquée le 23 septembre nous a permis de faire les constatations suivantes :

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, le gros intestin apparaît inégalement dilaté : le cæcum est volumineux ainsi que l'origine du côlon ascendant, le transverse est au contraire mince, rétracté, peu à peu le calibre augmente jusqu'au côlon descendant. Celui-ci est notablement dilaté, puis le calibre diminue très progressivement sur toute la longueur du côlon ilio-pelvien, jusqu'au rectum. On ne note aucune bride, pas de coudures. Cette déformation est permanente, même après évacuation du contenu gazeux de l'intestin, rien d'anormal aux autres organes abdominaux et thoraciques.

On résèque tout le gros intestin depuis le cæcum jusqu'à la terminaison du côlon ilio-pelvien.

La déformation persiste sur l'intestin isolé. On la fixe par un moulage de plâtre. On pratique enfin une incision longitudinale pour examiner la paroi interne : celle-ci apparaît normale, en aucun point on ne constate de rétrécissement ni de bride.

L'examen histologique a été pratiqué en de nombreux points au niveau du cæcum, du côlon ascendant, du côlon transverse, du côlon descendant, sur toutes ces coupes on retrouve l'aspect normal du côlon avec ses différentes tuniques : péritonéale, musculaire d'épaisseur uniforme, avec au niveau des bandelettes une double couche de fibres longitudinales et circulaires, dans tout le reste de la paroi une couche de fibres circulaires : la sous-muqueuse et la muqueuse sont normales ; pas d'infiltration inflammatoire, pas de modifications des culs-de-

glandulaires, les follicules clos ne sont pas augmentés de volume. L'épaisseur de la paroi apparaît uniforme au niveau du côlon ascendant et transverse. Par contre, elle est nettement amincie au niveau du cæcum et du côlon descendant, pas d'altérations de la couche musculaire à ce niveau, pas d'infiltration inflammatoire.

En somme cette observation peut se résumer de la façon suivante : *cliniquement* il s'agit donc d'un nourrisson suivi depuis l'âge de un mois jusqu'à l'âge de 5 mois et demi, date à laquelle il a succombé à une affection intercurrente. Les *signes fonctionnels* sont toujours restés extrêmement réduits : à l'exception de quelques épisodes de diarrhée et de vomissements durant chaque fois quelques jours, l'enfant n'a jamais accusé de troubles de l'évacuation alvine. En particulier il n'a *jamais* eu la *moindre constipation*. Les selles ont toujours été régulières, et quotidiennes.

Seuls les signes *physiques et radiologiques* nous ont permis de faire le diagnostic : distension abdominale marquée, surtout au niveau du flanc droit et de la région sous-hépatique, tympanisme très accentué, tels étaient les signes prédominants. La radiographie nous montrait également un gros intestin dilaté notamment au niveau du cæcum et du côlon ascendant d'une part, du côlon descendant et ilio-pelvien d'autre part.

L'autopsie nous a permis de faire les constatations suivantes : le gros intestin présentait une dilatation marquée mais inégale et segmentaire; le cæcum et l'origine du côlon ascendant d'une part, le côlon descendant d'autre part présentaient un calibre très élargi ; par contre tout le côlon transverse était étroit, comme rétracté. Cette déformation n'était pas due à des phénomènes uniquement spasmodiques, car elle *persista* après que l'intestin eut été vidé de son contenu gazeux. Nous l'avons reproduite en coulant du plâtre à l'intérieur du gros intestin. L'examen macroscopique de la paroi intestinale, ne nous a révélé ni brides, ni rétrécissements, ni adhérences. Le passage d'un segment à l'autre de calibre différent se fait assez progressivement. La consistance pariétale est souple, sans induration cicatricielle. Par contre, l'épaisseur de la paroi intestinale est notablement *diminuée* à

l'œil et au palper au niveau du côlon descendant et du cæcum.

L'examen *histologique* pratiqué à différents niveaux confirme du reste l'examen à l'œil nu. Les coupes transversales du côlon descendant du cæcum et du début du côlon ascendant, apparaissent beaucoup plus mincés que celles des autres régions du gros intestin. Mais cette diminution d'épaisseur porte sur toutes les tuniques, dont les proportions respectives ne sont pas modifiées. L'examen histologique montre en outre :

1° L'absence de tout phénomène inflammatoire sur toutes les coupes examinées ;

2° L'absence d'*hypertrophie* de la *couche musculaire*. Qu'il s'agisse des zones dilatées ou rétrécies, la tunique musculaire apparaît d'épaisseur et d'aspect analogue. Elle est constituée au niveau des bandelettes par la double couche de fibres longitudinales et circulaires, ailleurs par la couche de fibres circulaires.

Cette observation nous paraît donc présenter un certain nombre de différences avec les cas de dilatation congénitale du côlon. décrits jusqu'alors sous le nom de maladie de Hirchsprung.

Dans notre observation en effet, la dilatation est avant tout *segmentaire*, atteignant le cæcum et le côlon descendant, à l'exclusion du transverse. Il s'agit en somme plutôt d'une *inégalité* de calibre des segments du gros intestin, que d'une dilatation véritable d'une partie de cet organe.

En outre, et c'est là une différence capitale, nulle part nous ne rencontrons d'*hypertrophie de la tunique musculaire*. Or si nous nous reportons à la définition même donnée par Hischsprung de la maladie qui porte son nom, nous voyons qu'elle est caractérisée « par une distension souvent extraordinaire du gros intestin, jointe à un épaississement très considérable de sa paroi, notamment des fibres musculaires ». Au contraire dans notre cas, au niveau de l'une des parties les plus dilatées. c'est-à-dire du côlon descendant, non seulement nous ne voyons pas d'épaississement de la paroi, mais celle-ci est au contraire amincie. Ce fait a d'autant plus de valeur que sur un intestin normal, la paroi augmente progressivement d'épaisseur du cæcum à l'anus.

Outre ces différences anatomiques, nous devons noter égale-

ment d'importantes différences cliniques avec la maladie de Hirchsprung : à aucun moment notre petit malade n'a présenté de *constipation*, or ce symptôme est l'un des plus constants, au cours de la dilatation congénitale du côlon.

Ces constatations nous paraissent justifier quelques réflexions :

1° Si l'on a pu dans un certain nombre de cas de mégacôlon faire intervenir comme élément étiologique le rôle de troubles fonctionnels primitifs, notamment de la constipation, il semble bien qu'on ne puisse mettre en doute l'existence de *dilatations purement congénitales*, liées à un trouble du développement pariétal du gros intestin. Notre observation ne peut s'expliquer autrement.

2° Quant à l'*hypertrophie musculaire*, il est fort possible qu'elle soit secondaire à la stase, comme le pensent divers auteurs notamment Mya. Notre observation, dans laquelle l'hypertrophie musculaire fait défaut en même temps que tout symptôme de stase, semble plaider en faveur de cette conception.

Discussion. — M. VEAU est convaincu que la chirurgie est appelée à rendre des services de plus en plus importants dans les cas d'anomalie du gros intestin. Il cite, à l'appui de cette opinion, l'exemple d'un enfant auquel il a extirpé 20 centimètres de côlon avec un très bon résultat.

Forme fébrile de la cirrhose hypertrophique hérédo-syphilitique.

(Présentation du malade.)

Par MM. ROBERT DEBRÉ, CORDEY et JEAN BERTRAND.

La syphilis tertiaire du foie s'accompagne dans quelques cas d'une réaction fébrile. Aux observations de M. Netter, de Wunderlich, Guerhardt, Baümler, etc., sont venus se joindre les cas observés récemment par MM. Gilbert et Chiray. Dans la syphilis héréditaire du foie par contre, la fièvre n'est pas signalée. Le traité

classique de Fournier, le mémoire de Barthélemy, la revue générale de Milhit, les articles des traités de médecine les plus récents parus en France et à l'étrangerne contiennent aucune mention de forme fébrile de la syphilis héréditaire du foie.

Tout au plus peut-on relever dans la littérature une observation de Paillard qui concerne une jeune fille hérédo-syphilitique âgée de 16 ans, qui, atteinte d'une fièvre singulière et persistante fut guérie par le traitement antisyphilitique. Dans ce cas les symptômes hépatiques étaient tout à fait discrets.

Aussi, nous paraît-il intéressant de vous présenter notre jeune malade dont voici l'histoire :

L'enfant M... Anselme est âgé de 8 ans. Il a été amené par sa mère à l'hôpital Bretonneau dans le service de M. le docteur Mathieu le 11 septembre 1923. Depuis 3 mois la mère a remarqué que lorsque l'enfant était debout la région épigastrique paraissait bombée. Cette tuméfaction fut au début rapportée à un traumatisme, puis, l'enfant fut soigné pour une dilatation gastrique, enfin, la tuméfaction augmentant, la mère s'inquiète et vient consulter. L'enfant ne présentant aucune affection d'ordre chirurgical est admis salle Molland n° 1 le 17 septembre. A l'examen l'enfant paraît de constitution robuste. Son teint est peu coloré mais nullement subictérique. Il ne se plaint d'aucune douleur. Il est gai et plein d'entrain.

L'appareil circulatoire et l'appareil respiratoire sont normaux. Il n'y a aucun trouble digestif. Ni albumine, ni sucre dans les urines. Aucun trouble du système nerveux. Aucune lésion cutanée. Les organes des sens fonctionnent parfaitement. Les dents ont une implantation un peu défectueuse, mais leur forme est normale.

La voûte palatine est un peu ogivale. Il y a un chapelet costal, du reste assez peu marqué. Pas d'autre stigmate de rachitisme.

La palpation de la région hépatique est absolument indolore. Elle révèle une augmentation notable du volume du foie. Cette hypertrophie porte sur la totalité du viscère mais plus particulièrement sur le lobe gauche qui occupe toute la région épigastrique où on sent comme une tumeur irrégulière, très dure, bosselée, donnant à la main l'impression du foie ficelé. La rate est volumineuse, déborde notablement les fausses côtes et est très facilement perceptible à la palpation. Elle est percutable sur 4 travers de doigt.

L'étude du passé de cet enfant nous apprend qu'il aurait eu à l'âge de 6 ans une affection oculaire traitée par des frictions mercurielles. Il voyait, dit-il, à ce moment, moins bien de l'œil droit. Cet incident

digne d'être retenu, mis à part, il n'y a dans ses antécédents qu'une rougeole bénigne.

Les antécédents héréditaires sont plus chargés. Le père, que nous n'avons pu voir, était syphilitique longtemps avant son mariage. Consciencieusement traité, dit sa femme, il ne se serait marié qu'avec l'autorisation de son médecin. La mère n'en a pas moins eu une roséole syphilitique non douteuse en 1915 alors qu'elle était enceinte de l'enfant que nous présentons, et au 7e mois de sa grossesse, elle subit un traitement mercuriel, et l'enfant naquit à terme. En 1917 elle fut de nouveau enceinte d'une petite fille actuellement bien portante, et soignée pendant toute sa grossesse, d'abord au novarsénobenzol, et ensuite, le médicament étant mal supporté, à l'huile grise. Actuellement elle a une réaction de Wassermann négative. L'examen clinique est négatif.

Devant cet ensemble de faits nous portons le diagnostic de cirrhose hypertrophique avec splénomégalie d'origine hérédo-syphilitique. Nous faisons pratiquer une réaction de Wassermann avec le sang de l'enfant. Elle est fortement positive.

Le 21 septembre nous commençons un traitement au sulfarsénol sous-cutané. La première dose est seulement de 0 gr. 1, puis nous employons des doses croissantes jusqu'à 0 gr. 18. Le 26 septembre nous y associons les frictions à l'onguent napolitain que nous faisons poursuivre pendant 12 jours, puis nous remplaçons le sulfarsénol par le novarsénobenzol intra-veineux aux doses de 0 gr. 10, 0 gr. 15, 0 gr. 20, 0 gr. 25, 0 gr. 30. Ce traitement est très bien toléré.

Ce qu'offre de particulier cette observation, c'est tout d'abord la persistance d'un état général aussi bon, d'une allure de santé aussi complète chez cet enfant porteur d'un foie énorme, bosselé et ficelé, simulant une véritable tumeur épigastrique. De fait, cette cirrhose ne s'accompagne d'aucun trouble de la circulation portale ; ni circulation collatérale de la paroi abdominale, ni ascite, ni hémorroïdes ; le ventre n'est même pas tympanisé. Seule une splénomégalie très appréciable accompagne l'hépatomégalie considérable. On n'observe pas non plus le moindre trouble appréciable du fonctionnement de la cellule hépatique : l'état général excellent de cet enfant, sa bonne humeur, son excellent appétit, plaident contre l'idée d'une déficience sérieuse de la cellule hépatique; le teint est un peu pâle, nous l'avons indiqué mais nullement subictérique. Toutes les explorations cliniques et biologiques témoignent de l'intégrité fonctionnelle de cet organe. Il n'y a dans les urines ni pigments biliaires, ni urobiline, ni sels biliaires. Les urines contiennent 26 gr. d'urée. L'ammoniaque urinaire dosé par la méthode de Ronchèse donne 0,737. Le rapport d'imperfection uréogénique, c'est-à-dire le rapport de l'azote ammoniacal, à l'azote am-

moniacal plus l'azote de l'urée est de $\frac{6,03}{100}$, au lieu de $\frac{6,88}{100}$, chiffre normal, l'écart est donc très faible. L'épreuve de la glycosurie provoquée (dosage de l'acide glycuronique 3 heures après une injection de 5 cmc. d'huile camphrée au 1/10) donne 0,10 avant, 0,10 après.

L'épreuve de la glycosurie provoquée donne les résultats suivants : Ingestion de 150 gr. de sucre à 6 heures, urines recueillies toutes les heures pendant 4 heures, puis toutes les deux heures pendant 6 heures. Nous avons obtenu une réduction de la liqueur de Fehling dans les échantillons de 9 heures et de 10 heures.

Enfin l'épreuve de l'hémoclasie digestive montre : numération témoin 8.400 leucocytes, 40 minutes après l'absorption de 200 gr. de lait 8.400 leucocytes, 60 minutes après 6.400. Enfin l'examen cytologique nous a fourni les chiffres suivants : 5.760.000 globules rouges. 8.400 globules blancs se décomposant ainsi : Poly. 49 p. 100, grands mono. 33 p. 100, moyens mono. 12 p. 100, lymphocytes 3 p. 100, éosinophiles 3 p. 100. Le temps de saignement est normal : 5 minutes. Le temps de coagulation normal : 9 minutes. Le caillot se rétracte bien.

Un autre élément digne de remarque, de cette observation est fourni par la courbe thermique. C'est à cause de sa fièvre avant tout que l'enfant a été conduit à l'hôpital. De fait, depuis son entrée jusqu'à ces tout derniers jours, la température qui oscille le matin entre 37° et 37°,5 atteint le soir 38°, 38°,5, 38°,7, et présente les plus grandes irrégularités sans jamais se rapprocher d'une courbe thermique normale. Cette élévation de température n'est accompagnée d'aucun autre phénomène fébrile (ni malaise, ni agitation, ni céphalée). Il nous paraît légitime de rattacher cette hyperthermie à la syphilis hépatique, et, de rapprocher ainsi cette observation d'hérédo-syphilis du foie, des syphilis tertiaires fébriles, déjà bien connues. Aucune autre cause ne nous paraît pouvoir expliquer la fièvre dans le cas présent : il n'y a notamment ni appendicite chronique, ni adénoïdite, ni hypothyroïdie. Sans doute la cuti-réaction de cet enfant est positive, mais rien ne permet d'attribuer une fièvre aussi élevée (38°,6 et 38°,7 certains soirs) à une bacillose pneumo-ganglionnaire évolutive : l'étude clinique et radiologique de l'enfant plaident contre cette hypothèse.

Dans la plupart des cas de fièvre syphilitique, le traitement spécifique eut raison plus ou moins rapidement de ce symptôme et c'est même en général en raison de l'action nécessaire et suffisante de ce traitement que l'origine syphilique de la fièvre est affirmée.

Dans le cas présent l'action du traitement paraît plus lente. La fièvre qui est si vite influencée par la plus ou moins grande activité de l'enfant (elle est plus forte lorsque l'enfant s'agite et apparaît beaucoup moins lorsqu'il reste au lit), commence seulement maintenant à céder complètement après l'absorption de 1 gr. 42 d'arsénobenzol et l'administration de 12 frictions mercurielles.

Il nous semble que l'hépatite hérédo-syphilitique scléreuse peut provoquer l'hyperthermie comme la syphilis tertiaire, et que parmi les causes de l'instabilité thermique de l'enfant avec hyperthermie vespérale, on doive ranger l'hépatite hérédo-syphilitique.

Discussion : M. Lesné. — L'instabilité thermique de cet enfant. dissipée par le repos, alors qu'il présente une cuti-réaction positive, impose des réserves au sujet de la nature de l'hyperthermie.

M. Guinon. — Le traitement mercuriel est à recommander dans la syphilis hépatique. Il a fourni à l'auteur notamment de bons résultats chez un enfant opéré par erreur pour un kyste hydatique.

M. Nobécourt. — A l'appui de l'opinion émise par M. Guinon, quant à la supériorité des sels de mercure sur les arsénobenzènes dans le traitement des hépatites syphilitiques je rappellerai que c'est l'avis du Professeur Chauffard et de son élève, M. Robert Giraud (*Thèse de Paris*, 1922). Le médicament de choix serait, d'après eux, le *cyanure de mercure ;* celui-ci aurait non seulement une action antisyphilitique mais en outre une influence manifeste sur les hépato scléroses non syphilitiques. Chez un garçon de 7 ans, atteint d'une *hépatite chronique hypertrophique avec ascite* de cause inconnue (*Le Progrès médical*, 4 août 1923), cette médication a été très bien tolérée, mais n'a pas eu d'influence appréciable.

M. Ribadeau-Dumas. — La syphilis hépatique s'accompagne souvent de fièvre ; celle-ci, attribuée d'abord à la périhépatite, est surtout due à l'angiocholite.

M. E. Terrien. — L'erreur qui vient d'être signalée, je l'ai commise moi aussi il y a 15 ans chez un jeune homme que j'ai fait opérer, alors qu'il s'agissait de syphilis hépatique.

Il s'agissait d'un état fébrile durant depuis des mois ; des consultants divers et successifs soupçonnèrent tour à tour une tuberculose latente, une appendicite chronique, du paludisme. Un radiographe affirma que le foie « en dôme » était le siège d'un abcès ou d'un kyste, hydatique suppuré.

Un chirurgien intervint et l'on trouva... des gommes hépatiques.

Le traitement uniquement mercuriel fit rapidement tomber la fièvre ; preuve que le traitement hydrargirique en pareil cas a une valeur au moins égale à celle du traitement arsenical.

M. Robert Debré. — M. Lesné se demande si la fièvre n'est pas expliquée par une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Je ne le crois pas. Rien ne permet de supposer dans ce cas une évolution bacillaire, et tout fait penser à la syphilis. M. Ribadeau-Dumas rappelle avec raison son intéressant mémoire publié avec M. Courcoux sur l'angiocholite syphilitique. Dans cette étude les auteurs donnent comme signes de l'angiocholite syphilitique la fièvre et la douleur ; l'absence de douleur dans notre cas nous a fait éliminer ce diagnostic.

Pour ce qui concerne la thérapeutique j'ajouterai que nous avons l'intention, après le traitement arsenical, d'appliquer un traitement mercuriel plus actif que les frictions.

Action eutrophique des radiations ultra-violettes chez les enfants rachitiques.

Par H. Dorlencourt.

L'action des radiations ultra-violettes sur l'organisme des jeunes sujets a fait l'objet d'un certain nombre de travaux, souvent con-

tradictoires quant à leurs conclusions. Récemment, reprenant des recherches allemandes antérieures, certains pédiatres anglo-américains ont avancé que les rayons ultra-violets exerçaient une action quasi spécifique sur le métabolisme du calcium et du phosphore, et que, comme tels, ils réalisaient un agent thérapeutique puissant à l'égard du rachitisme, cette affection trouvant. pour ces auteurs, son unique cause dans un trouble du métabolisme de ces éléments minéraux. A la demande de M. le profeseur Marfan, nous avons repris l'étude de cette question; question d'ailleurs à laquelle M. le docteur Lesné a déjà apporté, par des travaux du plus grand intérêt, une contribution importante.

Nous ne rapporterons pas ici les résultats obtenus au cours de nos recherches, en ce qui concerne l'action des radiations U. V. sur les lésions rachitiques. Cette question fera l'objet d'un travail ultérieur; nous n'envisagerons ici que l'action exercée par ces radiations sur l'état général des enfants traités, nous ne formulerons même que les conclusions que comportent ces recherches, nous réservant d'exposer par ailleurs dans le détail, les observations recueillies et les techniques suivies.

Nos expériences ont généralement porté sur des enfants âgés de moins de 3 ans, présentant des lésions rachitiques diverses, avec anémie, retard de la marche, adynamie. Ces enfants étaient chaque jour exposés à un rayonnement croissant en intensité et en durée.

Le plus généralement les rayons U. V. exercent une action eutrophique manifeste et quelquefois cette action est tout à fait remarquable. Rapidement, après quelques séances, certains enfants retrouvent leur gaieté et leur appétit, leur poids, jusque-là stationnaire, subit un brusque accroissement pouvant atteindre 200 ; 300 même 400 gr. en une semaine. L'anémie s'améliore rapidement. Après 3 séances de dix minutes, on note des augmentations de globules rouges qui peuvent atteindre le million. Une anémie très marquée avec 2.100.000 hématies a pu être guérie en 10 séances et le taux des éléments sanguins relevé à 4.200.000. Fait important, on note une augmentation beaucoup plus rapide du nombre des globules rouges, que du taux de l'hémoglobine, si bien qu'au

début du traitement on observe un fléchissement de la valeur globulaire. Le nombre des éléments blancs subit dès le début du traitement, une diminution notable.

Un autre fait particulièrement important à noter est l'amélioration considérable et rapide qui se manifeste à l'égard de la marche; les enfants rachitiques présentent toujours à ce point de vue, un retard plus ou moins considérable, et il est fréquent d'observer des sujets de 2 ans et plus, incapables de marcher, de se tenir debout et qui restent couchés, inertes, avec une flaccidité toute particulière des membres. Les rayons U. V. améliorent très rapidement cet état, après quelques séances, en 15 à 20 jours, certains enfants retrouvent, en partie, une activité musculaire normale. La station debout devient possible et certains sujets qui jusque-là n'avaient jamais marché ont, après 1 mois de traitement, fait leurs premiers pas. Nous pensons que cette efficacité remarquable est liée à une action qui s'exerce beaucoup plus sur la musculature et en particulier sur la myopathie rachitique, que sur les lésions osseuses du rachitisme.

Les rayons U. V. semblent donc donner un véritable coup de fouet à l'organisme, on en trouve la preuve dans le fait que leur efficacité semble maxima pendant les 15, 20 ou 25 premiers jours de leur application, que par la suite, elle s'atténue grandement, l'organisme paraissant ne plus réagir. Par ailleurs on note également à l'appui de ce qui précède, que lorsqu'un sujet ne manifeste pas rapidement un bénéfice notable de cette thérapeutique, il paraît douteux qu'il doive jamais, quelle que soit la durée du traitement, en bénéficier. Il est en effet certains sujets dont l'état général ne semble nullement influencé par l'application des radiations U. V. et il est difficile, en dehors de ceux pour lesquels il existe une contre-indication, de faire le choix préalable de ceux qui relèvent de cette thérapeutique. Dans un travail ultérieur nous développerons l'ensemble des observations recueillies et les conclusions qui précèdent.

Discussion: M. Lesné. — Il y a longtemps qu'en Amérique et en Allemagne, on a montré l'influence favorable des radiations ultra-

violettes sur les manifestations du rachitisme. Depuis plusieurs mois j'ai traité par cette méthode avec M. de Gennes à l'hôpital Trousseau, de nombreux rachitiques en évolution, et nous avons été frappés des heureux résultats obtenus. On constate en effet après quelques séances d'exposition des enfants à la lampe de quartz à vapeurs de mercure, une augmentation de la force musculaire qui rend la station assise et la marche possibles, une amélioration de l'état général, une réapparition de la gaîté et de l'appétit et une disparition de l'anémie.

Enfin les radiations ultra-violettes ont une influence manifeste sur la *symptomatologie occulte du rachitisme*. En effet comme nous l'avons constaté avec MM. de Gennes et Guillaumin et rapporté dans plusieurs communications à *l'Académie des Sciences*, et à la *Société de pathologie comparée*, cette thérapeutique fait disparaître en quelques séances l'hypocalcémie et l'hypophosphatémie, signes constants dans le rachitisme en évolution ; mais cette amélioration du syndrome sanguin pour être persistante, demande un traitement prolongé. Enfin en pratiquant des radiographies en série de 8 en 8 jours, on observe des modifications diaphyso-épiphysaires et en particulier une recalcification des extrémités osseuses.

Les radiations n'agissent que sur le rachitisme en évolution et n'ont aucune influence sur les déformations indélébiles du rachitisme fixé ; jointes à un régime alimentaire qui conserve toute son importance, elles constituent l'un des meilleurs traitements dont nous disposions actuellement, et méritent d'être employées chez tous les malades qui présentent un rachitisme en évolution.

M. Marfan. — Même s'il est démontré que, dans le rachitisme il y a constamment diminution de la chaux et du phosphore contenus dans le sang, il serait intéressant de savoir si cette diminution est caractéristique, spécifique, si elle ne s'observe que dans le rachitisme et si elle ne se rencontre pas dans d'autres états de dénutrition, dans certaines hypothrepsies sans rachitisme. On dit que cette diminution est surtout évidente dans les périodes d'activité du rachitisme ; mais celles-ci sont parfois difficiles à

définir. Si on prend cette diminution du calcium et du phosphore dans le sang comme le critérum du rachitisme, et si on admet que pendant l'hiver cette diminution s'observe chez tous les enfants, on est conduit à conclure, comme les Américains, que pendant l'hiver tous les enfants sont rachitiques. Cette conclusion me paraît au moins prématurée.

En ce qui regarde l'action des rayons ultra-violets sur l'os rachitique lui-même, jusqu'ici il ne semble pas que les déformations visibles à l'œil nu se modifient aussi vite qu'on l'a dit. On a avancé que, si on examine à l'écran radioscopique les os des rachitiques soumis à l'action des rayons ultra-violets, on les voit se calcifier très rapidement, en quelques jours ; en réalité, les images radiologiques ne sont pas aussi démonstratives : il est difficile d'apprécier le plus ou moins d'opacité, c'est-à dire le plus ou moins de calcification de l'os ; d'ailleurs, ce n'est peut-être pas le meilleur critérium radiologique du rachitisme ; celui qui paraît le plus important, c'est la forme de l'extrémité de la diaphyse ; elle est élargie, excavée en capule, et, au lieu d'être rectiligne, festonnée ; or cette forme se modifie très lentement.

Nécrologie. — Le président annonce le décès du docteur Gennaro Sisto, membre correspondant étranger de la Société de Pédiatrie, professeur suppléant de Clinique Pédiatrique à la Faculté de Buenos-Aires, directeur du Corps médical scolaire, fondateur de la tasse de lait (*Copade leche*) pour les écoliers pauvres, des préventoria, etc. Parmi ses travaux chacun se rappelle qu'il avait étudié la valeur séméiologique des cris persistants chez les nourrissons. hérédo-syphilitiques (signe de Sisto).

Nouvelles. — Le président souhaite la bienvenue au professeur Luis Félipe Blanco, professeur de Pédiatrie à l'Université de *Caracas* (Venezuela), qui est venu honorer de sa présence la séance de la Société.

Avis de cotisation. — Le Secrétaire général met la Société de Pédiatrie de Paris au courant de la situation financière de l'Association des pédiatres de langue française dont la réunion vient de se tenir à Bruxelles. La Société à l'unaminité des membres présents après les observations du Secrétaire général décide qu'il sera perçu au début de 1924 une somme de 20 francs, en plus de la cotisation de la Société de Pédiatrie de Paris, pour subvenir au frais de l'impression des volumes du récent congrès de Bruxelles. Tous les membres de la Société de Pédiatrie recevront les volumes du congrès. Seront seuls dispensés de cette cotisation, les membres ayant assisté au congrès de Bruxelles, et qui ont déjà versé leur cotisation.

Publication adressée à la Société. — Le Secrétaire général fait savoir qu'il a reçu d'Upsal, une très belle publication intitulée *Acta Pædiatrica*, périodique renfermant les travaux des Pédiatres du Nord de l'Europe, réunis par le professeur Jundell de Stockholm. Les travaux sont publiés en plusieurs langues, certains en français. L'échange sera fait avec nos bulletins et les volumes déposés dans notre bibliothèque à la clinique médicale des Enfants-Malades.

5555. — Tours, Imprimerie E. Arrault et Cie.

SÉANCE DU 18 DÉCEMBRE 1923

Présidence de M. Aviragnet.

Sommaire : M. Sylvain Dreyfus. Tétine rationnelle. *Discussion :* M. Marfan. — MM. G. Salès, Debray et Verdier. Anaphylaxie au lait de vache chez deux jumeaux eczémateux (un cas mortel). Transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye positive. *Discussion :* MM. Lesné, Marfan. — M. Mouchet et André Baranger. Un cas d'adéno-épitheliome de l'angle gauche du côlon chez un enfant de 10 ans. — M. Baranger. Gangrène du pied par artérite chez un enfant de onze mois après une rougeole. — M. Mayet. Syphilis osseuse héréditaire du col et de la tête fémorale chez un garçon de huit ans. *Discussion :* M. Lereboullet. — MM. Nobécourt et Nadal. Fréquence de l'infection tuberculeuse chez les enfants hérédo-syphilitiques. Statistique basée sur la réaction de B.-W., la cuti-réaction à la tuberculine. *Discussion :* MM. Marfan, Barbier, Nobébourt. — MM. Henri Lemaire et Roger David. De la valeur de quelques signes de probabilité de l'hérédo-syphilis. — La maladie des vomissements habituels. — M. J. Comby. Sur la fréquence de l'hérédo-sypihlis chez ces nourrissons. *Discussion :* Cassoute, Apert, Lesné, Aviragnet.

Tétine rationnelle.

M. Sylvain Dreyfus (de Lausanne) présente un modèle de tétine en caoutchouc qui exige de la part du nouveau-né des efforts de succion beaucoup moins pénibles que les modèles habituellement utilisés. Les déformations de la voûte du palais observées communément chez les enfants au biberon peuvent être attribuées, dans certains cas, aux conditions dans lesquelles s'effectue la succion : elles seraient évitées au moyen de cette tétine.

Discussion : M. Marfan. — La tétine qu'on nous présente mérite sans doute d'être essayée. Si elle a les qualités qu'on nous dit,

il est probable qu'elle permettra d'éviter souvent les ulcérations palatines des nourrissons hypothrepsiques, dont une des causes. et probablement la principale, est le frottement de la langue sur la voûte du palais. Mais je ne puis croire que ce frottement suffise, même énergique et prolongé, à déformer la voûte palatine, à la rendre ogivale, et puisse être la cause des végétations adénoïdes. Cela est en contradiction avec tout ce que l'on observe. Pour que le frottement fût capable de modifier la forme du maxillaire supérieur, il faudrait qu'il eût une mollesse anormale, qu'il soit décalcifié par le rachitisme ; et alors la cause principale de la déformation est ailleurs.

Anaphylaxie au lait de vache chez deux jumeaux eczémateux (un cas mortel). Transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye positive.

Par MM. G. Salès, Debray et Verdier.

Nous avons observé dans le service de notre maître M. le professeur Marfan deux jumeaux de 5 mois et demi atteints d'intolérance pour le lait de vache. Nous avons pu faire la preuve de l'origine anaphylactique de cette intolérance (mortelle chez l'un des enfants) par le moyen de la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye. A ce titre ces deux observations qui confirment des faits analogues, objet d'une communication antérieure (Salès et Verdier, 27 avril 1923) nous paraissent intéressants. Elles nous permettent encore de préciser la technique que nous avons préconisée et d'insister sur certaines particularités chimiques.

Observation I. — M. Pierre, 5 mois et demi. Entre le 31 août dans le service. Aucun renseignement (enfant abandonné). Taille 57 cm., poids 4 kgr. 120. Examen : Pannicule adipeux aminci, hypothrepsie du 2e degré. L'examen des organes ne révèle aucune anomalie, mais il existe de *l'eczéma* de la face.

L'enfant est mis au lait Lepelletier et on constate que ce lait est mal toléré, l'enfant *vomit* presque à chaque repas.

Du 1er au 3 septembre, on remplace le lait Lepelletier par du lait condensé sucré, mais les vomissements sont aussi fréquents.

Du 3 au 8 septembre on supprime le lait de vache et on donne du babeurre ; les vomissements persistent mais bien moins fréquents.

Pendant cette période, le poids ne varie guère (4 kgr. 150, 4 kgr. 220, 4 kgr. 120.)

Nous nous demandons si les vômissements persistants observés ne sont pas dus à une intolérance anaphylactique pour le lait de vache, à un état d'anaphylaxie mineure.

Le 8 septembre à 15 heures on donne un biberon de lait de vache (lait condensé sucré) ; à 16 heures nous revoyons l'enfant et constatons les accidents suivants : vomissements répétés, diarrhée liquide (qui n'existait pas jusqu'à ce moment), facies altéré, pâleur, traits tirés, yeux cernés, excavés, pouls imperceptible, agitation, tendance à la déshydratation.

Il n'y a pas de fièvre. L'eczéma de la face a disparu subitement.

Le malade est mis à la diète hydrique ; caféine, huile camphrée.

Le lendemain 9, les accidents se sont amendés, mais le visage est encore pâle, les traits tirés. Le poids est descendu de 120 grammes.

Le 11, l'état est satisfaisant. L'enfant est mis au lait d'ânesse et aux bouillies maltées. Le poids a baissé encore de 80 grammes.

Le 13, reprise de poids. L'eczéma reparaît.

Le 15, on commence la désensibilisation par voie buccale, on donne 5 grammes de lait de vache.

Les jours suivants on augmente progressivement la quantité de lait de vache en doublant les doses jusqu'à ration normale.

L'état de l'enfant est bon, les vomissements n'ont plus reparu et l'eczéma s'est effacé au cours de la désensibilisation.

Actuellement l'enfant continue à supporter le lait de vache, il n'y a pas trace d'eczéma. Le poids resté en retard a repris. L'enfant est parti récemment en bonne santé pour la campagne.

Obs. II. — M... André, frère jumeau du précédent. Taille 59 cm. Poids 4 kgr. 670.

Entre le 31 août. Examen : hypothrepsie du 2e degré ; organes sans anomalie, mais *eczéma* de la face et du côté droit du cou.

L'enfant est mis au même régime que son frère. On constate les mêmes troubles : vomissements presque à chaque repas avec le lait Lepelletier ou le lait condensé sucré. Le babeurre atténue les vomissements sans les faire disparaître complètement.

Le 8 septembre l'enfant reçoit un biberon de lait de vache à 13 heures. A 16 heures nous constatons des accidents analogues à ceux que nous avons signalés chez l'autre jumeau, mais beaucoup plus graves :

vomissements répétés, diarrhée liquide (trois selles abondantes en l'espace d'une heure). L'enfant a un facies du type toxique : Teint pâle, yeux cernés, excavés, traits tirés ; le pouls est imperceptible, le pli cutané persistant et la dépression de la fontanelle indiquent la déshydratation.

La température atteint 39°.

L'eczéma s'est éteint brusquement, diète hydrique, les injections d'huile camphrée et de caféine sont prescrites.

Le 9, persistance de l'état grave, des vomissements et de la diarrhée, la fièvre atteint 38°,2, et le poids est tombé de 200 grammes.

Le 10 même état et le 11 l'enfant succombe à 14 heures. La perte de poids en 3 jours atteint 330 grammes.

Autopsie. — On constate simplement deux anomalies.

Il existe un foie à type de dégénérescence graisseuse. Le cerveau est recouvert d'un œdème gélatineux sus-arachnoïden et les veines superficielles sont très dilatées sans que les sinus présentent le moindre caillot. A la coupe du cerveau aucune lésion macroscopique appréciable.

L'intolérance pour le lait de vache nous paraît hors de doute chez ces jumeaux, elle a évolué en deux phases : une phase de petite intolérance caractérisée par des vomissements, une phase de grande intolérance survenant à la suite de l'ingestion d'un seul biberon de lait de vache alors que depuis cinq jours le lait de vache était supprimé et remplacé par le babeure. Les bons effets de la désensibilisation chez le survivant confirment ce diagnostic. Mais cette intolérance est-elle d'origine anaphylactique ? On pouvait le penser, mais surtout en l'absence de renseignements sur la façon dont les enfants s'étaient comportés vis-à-vis du lait de vache, seule l'épreuve biologique pourrait nous renseigner. Or la transmission de l'anaphylaxie au cobaye nous a apporté la certitude.

Epreuve sur le cobaye.

M... Pierre.

Anaphylaxie passive. Transmission au cobaye.

Cob. II. — Le 12 septembre à 17 heures, injection intra-péritonéale de 5 cmc. de sérum du malade.

Le 14 septembre à midi (41 heures après l'injection préparante) injection intra-cérébrale de 1/20 de cmc. de lait de vache. Accidents

immédiats: chute sur le côté, contractures, convulsions, dyspnée, éternuements, l'animal se gratte le museau et les flancs. Atténuation des accidents au bout d'un quart d'heure.

A 14 heures l'animal est couché sur le flanc avec convulsions toniques et cloniques, dyspnée demi-coma à 17 heures coma complet, longues périodes d'apnée, à 23 heures mort.

Autopsie immédiate : poumons pâles, distendus, sang non coagulé, congestion des organes abdominaux. Pas de lésions apparentes du cerveau, pas de traces de la piqûre.

Anaphylaxie active.

Plusieurs cobayes avaient été préparés en juillet 1923 pour servir à l'occasion de contrôle à l'épreuve de l'anaphylaxie passive. Ils avaient été *sensibilisés activement* par une injection sous-cutanée de 1/20 de cmc. de lait de vache dilué dans 1 cmc. de sérum-physiologique. Un de ces cobayes pris au hasard comme témoin a été essayé par une injection intra-cérébrale de lait de vache et a réagi positivement.

Cob. témoin. — Sensibilisé en juillet, activement pour le lait de vache.

Le 9 septembre, injection intra-cérébrale de 1/20 de cmc. de lait de vache. Accidents immédiats : convulsions, contractures, dyspnée, stupeur; l'animal se gratte par instants les flancs et le museau.

Mort en 7 heures. Autopsie : congestion desorgarnes abdominaux, poumons distendus. Pas de traces de la piqûre intra-cérébrale ni de lésions apparentes.

Deux autres cobayes ont été essayés avec le *sérum* de l'enfant Pierre.

Cob. III. — Sensibilisé activement en juillet. Le 9 septembre injection intra-cérébrale de 1/20 de cmc. de sérum du malade. Accidents immédiats: chute sur le côté, convulsions puis stupeur.

Trois heures après reprise des convulsions subintrantes, coma. Mort en quatre heures.

Autopsie: comme les précédents.

Cob. IV. — Même épreuve avec le sérum du malade. Mêmes résultats. Mort en sept heures.

M... André.

Nous n'avons pu expérimenter que sur un seul cobaye. Le sang avait été prélevé chez le malade pendant la première phase de l'intolérance, la veille de la crise de grande anaphylaxie.

Anaphylaxie passive.

Cob. I. — Le 7 septembre, à 17 heures injection intrapéritonéale de 1 cmc. de sérum de M... André,

Le 8 septembre à 10 heures injection intra-cérébrale de 1/20 de cmc. de lait de vache. Accidents immédiats légers : quelques convulsions, dyspnée.

Trois heures après l'animal est trouvé dans un demi-coma avec convulsions subintrantes, secousses diaphragmatiques, hoquet. Les accidents durent toute l'après-midi et la soirée et l'animal paraît à plusieurs reprises sur le point de succomber. Le lendemain cependant l'animal est remis et n'a présenté ultérieurement aucun accident.

Nous avons donc obtenu des résultats nettement positifs par l'épreuve de la transmission de l'anaphylaxie passive avec le sérum du jumeau Pierre, celui qui a survécu. L'épreuve croisée d'anaphylaxie active a été également deux fois positive avec ce même sérum, agissant cette fois comme substance déchaînante. Pour l'autre jumeau, André, celui qui a succombé, nous considérons l'épreuve de la transmission de l'anaphylaxie comme positive (bien que le cobaye ne soit pas mort), en raison de la gravité des accidents présentés par l'animal pendant une demi-journée, en raison aussi de la preuve biologique fournie par l'autre jumeau atteint de troubles identiques. Nous sommes d'ailleurs en mesure d'expliquer dans le cas particulier la survie du cobaye en expérience et de la rattacher à une technique incorrecte. Dans la technique que nous avons indiquée comme la meilleure, nous laissons s'écouler un délai minimun de 24 heures entre l'injection préparante et l'injection déchaînante; cette règle n'a pas été suivie dans le cas particulier, le délai a été raccourci et n'a pas excédé 17 heures; de plus la dose préparante était faible, à peine 1 cmc. de sérum du malade. Ce sont là des conditions défectueuses ainsi que le démontre une expérience de contrôle : le sérum de l'enfant Pierre, correctement utilisé donne une réaction positive, mais si l'on raccourcit le délai entre les deux injections jusqu'à 16 heures et si l'on réduit la dose préparante à 1 cmc. on obtient un résultat négatif : le cobaye ne présente aucun accident. Il a donc fallu que le sérum d'André fut fortement sensibilisant, pour entraîner des troubles graves chez l'animal malgré les fautes commises. Des

deux fautes la plus grave est celle d'un délai trop court, la dose a moins d'importance puisque nous avons réussi plusieurs fois à sensibiliser les cobayes avec 1 cmc. de sérum.

En faveur de notre manière de voir nous pouvons invoquer l'expérience des auteurs. Otto, Gayet, Fouttard, Friedmman ont nettement précisé, il y a déjà lontemps la durée du délai nécessaire pour que la transmission de l'anaphylaxie devienne effective chez le cobaye : le délai minimum est de 24 heures. Nicolle et Cesari dans un mémoire récent (*Ann. de l'Inst. Past.*, sept. 1923) constatent que l'état de sensibilisation passive s'établit chez le cobaye après plusieurs heures seulement, alors qu'il apparaît immédiatement chez le lapin et chez le chien. Cette période d'incubation chez le cobaye est obligatoire et inexpliquée. Pour ce qui est des doses utiles, Nicolle et Cesari font ressortir l'importance de la quantité d'antigène injectée ; des sujets résistent à l'épreuve avec des doses modérées, qui succomberont souvent avec des doses supérieures. De très nombreux facteurs, ajoutent-ils, compliquent les choses comme il fallait s'y attendre. Ils ne parlent pas des doses d'anticorps, mais il va de soi que la remarque est valable à leur égard.

Nous pouvons donc résumer et préciser notre technique : prélever une quantité de sang (6 à 10 cmc.) susceptible de fournir par centrifugation (de préférence), ou exsudation de 3 à 5 cmc. de sérum. Chez le nourrisson impossible d'obtenir du sang autrement que par ventouses scarifiées. Désinfecter soigneusement la peau, et stériliser ventouses et intruments. Injecter immédiatement le sérum dans la péritoine d'un cobaye de 400 grammes environ. Attendre au moins 24 heures, ou mieux 36 à 40 heures. Trépaner aseptiquement le cobaye préparé en pénétrant au-dessous et en arrière de la ligne orbitaire un peu en dehors de la ligne médiane. Injecter dans le cerveau (l'aiguille pénétrant de 3 à 4 mm.) 1/20 de cmc. de lait de vache stérilisé. La seringue de Barthelemy est très commode pour mesurer la dose injectée.

Rapprocher les lèvres de la plaie cutanée et recouvrir d'un pansement instantané à la paraffine fondue, qui obture en se solidifiant.

On observe les accidents immédiats classiques plus ou moins violents puis en général un intervalle libre, plus rarement sans transition, des accidents convulsifs subintrants, une dyspnée lente, exceptionnellement un coma progressif. La mort survient plus ou moins tôt dans les 24 heures qui suivent l'épreuve déchaînante. Il est exceptionnel que les animaux survivent 48 heures.

Dans les cas négatifs, on n'observe qu'un peu de stupeur à la suite de l'injection intra-cérébrale, souvent même rien, et l'animal ne présente aucun trouble dans la journée ni les jours suivants.

Déductions cliniques. — La remarque de MM. Nicolle et Césari sur l'importance des doses dans l'anaphylaxie expérimentale trouve son application en clinique, nous avons déjà insisté sur la variabilité de la dose qui provoque des troubles chez les nourrissons anaphylactisés. Dans l'anaphylaxie mineure tout spécialement et surtout quand elle se traduit par des vomissements, les doses de lait nuisibles sont souvent très élevées : tel enfant peut supporter 50 à 60 grammes de lait de vache par biberon, alors qu'il vomira si on lui donne 70 grammes. Au point de vue du pronostic, l'anaphylaxie mineure ne correspond pas forcément à un trouble bénin, l'enfant est mis en état de moindre résistance, sa nutrition souffre, et surtout il est exposé aux accidents de grande anaphylaxie avec leur danger. Il y a donc le plus grand intérêt à dépister l'anaphylaxie et à instituer le plus tôt possible un traitement approprié.

La thérapeutique la plus efficace et la plus prudente nous paraît être la désensibilisation lente par voie buccale, en débutant par des doses faibles, nettement inférieures à celles que les parents ou l'observation dénoncent comme nocives. La désensibilisation par voie buccale progressive et bien réglée malgré sa lenteur relative permet d'arriver assez vite à la tolérance de rations normales il nous a paru qu'elle évitait les récidives.

Nous ferons remarquer en terminant comme l'importance du terrain ressort de l'observation des deux enfants : jumeaux (prédisposition héréditaire ou familiale ?) et eczémateux.

Nous n'avons pas discuté l'eczéma. Nous tenons cependant à souligner son existence en parallèle avec l'anaphylaxie alimentaire chez nos deux malades. Simple coïncidence ou manifestation d'anaphylaxie? L'évolution de l'eczéma a été très particulière: disparition de l'eczéma lors des grands accidents; à la fin de la crise chez le survivant réapparition du placard eczémateux qui disparaît définitivement au cours de la désensibilisation.

L'éclipse de l'eczéma à l'apparition de la crise de grande anaphylaxie fait songer à la vieille théorie métastatique de l'eczéma.

Peut-être l'anaphylaxie expliquera-t-elle les faits qui ont donné naissance à cette théorie. La guérison de l'eczéma au cours de la désensibilisation chez l'un des jumeaux semble bien établir une liaison entre l'eczéma et l'anaphylaxie alimentaire.

La guérison de l'eczéma par une hygiène alimentaire appropriée paraît bien plaider en faveur de la théorie anaphylactique de certaines manifestations eczématiformes.

Discussion : M. Lesné. — Comme je l'ai déjà signalé avec M. Boutellier l'année dernière à cette même Société, l'intra-dermo-réaction pratiquée avec du lait de vache n'a pas grande valeur pour démontrer l'anaphylaxie au lait de vache que présentent certains nourrissons, car cette réaction peut être positive chez des enfants tolérant parfaitement ce lait. De nouvelles recherches sont venues confirmer notre première opinion. Cependant ce signe est plus souvent franchement positif chez les nourrissons porteurs d'un eczéma vésiculeux, et dont on sait l'intolérance habituelle pour le lait de vache. Comme l'a signalé M. Marfan, le beurre semble être pour ces petits malades l'élément nocif, et en effet chez le même sujet une intradermo-réaction positive devient négative lorsqu'on emploie le même lait complètement écrémé; la caséine, la lactose et les sels paraissent inoffensifs.

Le procédé le plus sensible et le plus fidèle pour déceler l'anaphylaxie lactée, consiste à faire l'épreuve de l'anaphylaxie passive. On injecte sous la peau d'un cobaye 1 ou 2 cmc. du sérum de l'enfant supposé anaphylactisé, et 24 heures après (car il faut

au moins ce temps d'incubation), on pratique chez le même cobaye une injection intra-cérébrale de deux gouttes du lait incriminé ; si l'enfant était anaphylactisé, le cobaye meurt de convulsions en quelques heures.

Cette épreuve est presque constamment positive lorsqu'on a employé le sérum d'un enfant atteint d'eczéma vésiculeux, elle manque souvent lorsqu'il s'agit d'eczéma séborrhéique. Ici encore le lait débarrassé de beurre fournit le plus souvent des résultats négatifs.

Il est très exceptionnel que le cobaye réagisse au lait de femme, même lorsque cette femme allaitait un enfant eczémateux.

La recherche de l'anaphylaxie passive est incontestablement une méthode élégante, simple et précise pour mettre en évidence l'anaphylaxie lactée du nourrisson.

M. Marfan. — Je laisse de côté la question des rapports de l'eczéma des nourrissons et de l'anaphylaxie au lait. Je voudrais seulement souligner la valeur de la transmission de l'anaphylaxie passive pour démontrer qu'il existe vraiment un état anaphylactique.

Il est très important, quand on étudie l'anaphylaxie, d'avoir un critère sûr de cet état. Parmi ceux qui ont été proposés, nous en avons essayé plusieurs. La recherche des précipitines dans le sérum donne des résultats inconstants. La cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction pratiquées avec du lait, lorsqu'on suppose qu'il existe une intolérance pour cet aliment ont été préconisées par les Américains ; elles se sont montrées insuffisantes. La cuti-réaction est à peu près toujours négative même chez les sujets en état d'anaphylaxie ; l'intra-dermo-réaction est presque toujours positive, même chez les sujets qui ne sont pas en état d'anaphylaxie.

Un critère assez sûr, mais dangereux, c'est l'injection sous-cutanée de lait ; pour qu'elle soit probante, il faut que la dose de lait injectée soit suffisante ; mais, si on dépasse quelques gouttes, chez les sujets en état d'anaphylaxie, on peut provoquer des accidents très graves, comme dans un cas que j'ai observé avec

M. Turquety et dont j'entretiendrai sans doute la Société dans une séance ultérieure.

La transmission de l'anaphylaxie passive à l'animal, déjà employée par M. Lesné et utilisée par MM. G. Salés et P. Verdier, est une méthode de démonstration rigoureuse, sans inconvénients, et moins compliquée qu'elle ne le paraît.

En l'appliquant à l'étude des cas supposés d'anaphylaxie pour le lait, on verra que celle-ci est peut-être moins fréquente qu'on ne le dit ; mais on reconnaîtra avec assurance les vrais cas d'anaphylaxie, et aussi on en établira le pronostic et le traitement.

Un cas d'adénoépithéliome de l'angle gauche du côlon chez une enfant de 10 ans.

par MM.

Albert Mouchet et André Baranger
Chirurgien Interne
de l'hôpital Saint-Louis.

Tout l'intérêt de notre observation vient de l'*âge* de la petite malade porteuse d'un cancer du côlon gauche, cancer qui s'est manifesté du reste chez elle par la même *histoire clinique* qui peut le faire soupçonner chez un adulte : une histoire d'obstruction chronique terminée par des signes d'occlusion aiguë.

C'est en effet une enfant de *dix ans*, la petite Marthe B..., qui entre le 19 avril dernier dans le service de chirurgie infantile de Saint-Louis avec des signes d'occlusion intestinale complète. L'enfant vient de de l'hôpital Herold où elle a été admise il y a 8 jours à cause du volume son ventre ; depuis 3 jours elle n'a rendu aucune selle, mais seulement quelques gaz, et elle a eu la veille deux vomissements bilieux. On apprend d'autre part que depuis 6 mois environ, l'enfant se plaint de *douleurs* dans le ventre, douleurs continuelles avec paroxysmes fréquents, et que sa *constipation* de plus en plus opiniâtre a nécessité un nombre important de purgations. Ajoutons à titre purement documentaire que la mère de l'enfant serait morte d'un néoplasme intestinal.

Nous insisterons peu sur l'*examen physique* de l'enfant : ventre ballonné, tendu, sonore, où la percussion réveille le péristaltisme de diverses anses. L'état général est médiocre, la température à 37°, le

pouls à 110. Aucune hernie apparente, aucune tuméfaction perceptible à la palpation, rien d'anormal au toucher rectal.

Devant ces signes d'occlusion sans cause apparente, nous pratiquons le jour même une large *laparotomie* sus et sous-ombilicale. Nous trouvons les anses grêles et le côlon transverse extrêmement dilatés, sans aucune lésion apparente. Mais, un peu au-dessous de l'angle splénique, siège une striction très serrée, produite par une tumeur dure, fibreuse d'apparence, au-dessous de laquelle le gros intestin est réduit à un ruban aplati. Nous fermons alors l'incision médiane et pratiquons dans la fosse iliaque gauche un anus ouvert sur la dernière portion du côlon transverse. L'incision de la paroi intestinale à ce niveau provoque l'écoulement d'une grande quantité de matières et de gaz.

Cet anus fonctionne normalement, et les mois suivants l'enfant reprenant des forces, acquit peu à peu un état général floride. Aussi décidâmes-nous de pratiquer une *cure radicale de sa tuméfaction* en deux temps successifs : *extériorisation*, puis *ablation* de cette masse de nature inconnue, mais qu'à cause de l'âge nous présumions plutôt tuberculeuse.

Le 27 juin nous pratiquons une incision nouvelle sous les fausses côtes gauches et *extériorisons* la tumeur, alors du volume d'une orange, avec quelques granulations voisines.

Puis, le 11 juillet, nous pratiquons sa *résection* extra-péritonéale, avec suture termino-terminale des deux extrémités intestinales.

C'est ici que se place l'*étude histologique de la pièce*. Elle montra (et le résultat fut du reste contrôlé à Saint-Louis même par des spécialistes de l'anatomie pathologique), la présence d'une tumeur maligne de nature épithéliale glandulaire, à point de départ sans doute adénomateux, et où, comme il est fréquent, les formes typique et atypique tendent à s'associer. En somme *adénoépithéliome*. Nous ne nous appesantirons pas plus sur cette étude histologique, qui sera faite plus en détails autre part, et terminerons l'histoire clinique.

L'enfant allant régulièrement à la selle par le bas fut rendue à sa famille fin juillet. Mais elle n'eut chez elle qu'une seule selle normale. Les matières s'évacuèrent ensuite. d'abord abondantes, puis de plus en plus rares, à travers la suture de la dernière opération, et l'enfant dut rentrer dans le service le 15 septembre avec des *phénomènes d'occlusion* presque aussi marqués qu'au début. Après un essai infructueux de dilatation de la fistule avec bougies et pinces, nous l'opérons de nouveau le 17 septembre. Par une incision de la fosse iliaque droite, nous tombons sur des anses grêles, volumineuses et marquées de larges taches blanchâtres et indurées ; le cæcum, entouré d'une masse plus volumineuse, est aplati ; aussi devons-nous aboucher au péritoine et à la paroi la dernière anse grêle.

Les jours suivants, l'anus fonctionna normalement. Mais la famille, avertie par nos soins de la nature de la tumeur, nous demanda à reprendre l'enfant pour l'ultime consolation de ses derniers jours. Du reste la nécropsie aurait ajouté, croyons-nous, peu de renseignements à cette déjà longue observation.

Quelle est la fréquence de l'épithélioma intestinal chez l'enfant? Nous avons consulté la littérature médicale pour y trouver des cas analogues.

Dans les *travaux français*, nous n'avons rencontré aucune observation semblable. Etudiant la *Revue des Maladies de l'enfance* et les *Archives des maladies des enfants*, de 1884 à 1922, nous n'y relevons aucun cas d'épithélioma intestinal, mais seulement 10 cas de sarcome ; et par contre nous y notons 8 cas d'épithélioma primitif du foie (il y est fait mention de 46 autres cas), 3 cas d'épithélioma de l'estomac et 4 cas d'autres organes.

De même aucune mention des épithéliomas intestinaux chez l'enfant dans la *thèse d'Ablon* (Paris, 1897-98) inspirée par Lanceraux, thèse qui contient 10 observations de fibromes embryonnaires (sarcome) de l'intestin chez l'enfant.

Nous nous demandons du reste si un certain nombre de cas étiquetés sarcomes dans ces publications, l'ont été avec preuves suffisantes ; notamment, sur 10 sarcomes cités par Albon, dans 4 cas l'examen histologique n'a pas été fait (observations 6,7,8 et 9).

Dans la *littérature allemande* au contraire nous voyons apparaître les épithéliomas intestinaux chez l'enfant. *Haussmann* en 1882, dans sa statistique, en cite 9 cas. *Steffen* de Stettin en 1905, dans son ouvrage fort documenté : *Die malignen geschwülste im Kindesalter*, ouvrage dont les observations sont en très grande majorité appuyées par des examens histologiques, compte, sur 20 cas de tumeurs intestinales, 10 cas de sarcome et 10 cas de tumeur épithéliale, épithélioma ou carcinome. Les deux genres de tumeurs seraient donc observées en nombre égal, et elles seraient, pour l'auteur, plus fréquentes au niveau du gros intestin que de l'intestin grêle.

Quoi qu'il en soit, vu la rareté du cancer intestinal chez l'enfant,

il est à souhaiter qu'un examen histologique systématique soit toujours pratiqué dans de tels cas. Seul, en effet, un dossier de faits plus nombreux et bien étudiés permettrait de se faire une opinion sur la fréquence relative des épithéliomes et des sarcomes au niveau de l'intestin de l'enfant.

Gangrène du pied par artérite chez un enfant de onze mois après une rougeole.

Par André Baranger, interne des hôpitaux.

L'enfant B... Lucien, âgé de onze mois, est amené dans le service de notre maître, M. le docteur Mouchet, le 29 avril 1923, pour gangrène du pied gauche. La mère nous raconte que l'enfant, à la fin du mois de mars, a fait une *rougeole* compliquée de *broncho-pneumonie.*

Il en a guéri assez rapidement, mais le 11 avril la mère remarque une tâche brunâtre au niveau du bord interne du gros orteil gauche, en même temps qu'un refroidissement du pied et de la jambe gauches. Un médecin appelé a parlé de phlébite gangreneuse et électrisé la jambe, sans succès durable.

A l'*examen*, on se trouve en présence d'un enfant d'état général plus que médiocre et dont le pied gauche, déjà fétide, présente 3 zones bien distinctes.

L'avant-pied, absolument noir sur les faces plantaire et dorsale jusqu'à l'interligne tarso-métatarsien.

L'arrière-pied, où les téguments ont un aspect normal, mais sont beaucoup plus froids que du côté opposé. Cet abaissement de température locale se fait sentir jusqu'au genou exclusivement.

Enfin une zone intermédiaire : *sillon d'élimination* classique, suintant déjà assez abondamment.

Les battements de la pédieuse et de la poplitée sont perçus à droite, non à gauche; ceux de la fémorale le sont également des deux côtés.

Appliquant le brassard d'un appareil Pachon au-dessous du genou droit, nous notons une tension de 11-4, avec oscillations de 2 divisions. Au-dessous du genou gauche, aucune oscillation de l'appareil.

L'examen somatique général nous montre :

D'une part une pâleur impressionnante ;

D'autre part des signes nets de rachitisme : bosses frontales très dé-

veloppées, fontanelle antérieure très large, thorax en carène avec gros chapelet costal, légères nouurcs des poignets, convexité externe des tibias.

Le foie et la rate sont de grosseur normale.

La bouche est garnie de toutes ses incisives et de deux prémolaires.

Dans les urines, ni sucre, ni albumine : température 38°.

Interrogeant la mère sur *le passé de l'enfant*, nous apprenons qu'il est né à terme pesant 2 kgr. 1/2, le poids du placenta étant inconnu ; nourri au sein pendant les trois premiers mois, puis au biberon.

La mère, d'apparence bien portante, aurait eu pendant la gestation du petit malade des douleurs intercostales. Elle a eu antérieurement deux autres grossesses :

1° Garçon né à terme, ayant aujourd'hui 9 ans. Il est justement dans le service pour fracture sus-condylienne de l'humérus. C'est un enfant assez chétif, ayant des bosses frontales plus développées que normalement et des tubercules de Carabelli.

2° Garçon, né à 8 mois, ayant actuellement 3 ans. Il serait complètement bien portant.

Aucune fausse couche.

Le père, robuste gaillard, a ses réflexes normaux et ne présente pas de leucoplasie. Il nie toute maladie et particulièrement la syphilis.

On voit que l'existence d'un rachitisme chez notre petit malade et aussi la prédilection de l'infection syphilitique pour les artères nous avait fait avant tout envisager l'hypothèse d'une artérite syphilitique. Notre interrogatoire et notre examen ne nous en avaient donné aucun signe probant ; l'analyse du sang du père et de la mère par les méthodes de Wassermann et de Hecht fût complètement négative. Pourtant, vu l'efficacité du traitement antisyphilitique, surtout arsénical, et son innocuité habituelle chez l'enfant, nous injectons successivement sous la peau du petit malade 3, puis 6, puis 7 1/2, puis 9, puis 12 cgr. de *sulfarsénol* (enfant de 7 kgr. 1/2) à 3, puis à 7 jours d'intervalle.

Pendant quelques jours l'état général semble s'améliorer sous l'influence du traitement arsenical : mais au niveau du pied la partie sphacélée devient humide et putride, tandis que la température de l'enfant monte irrégulièrement à 39° et 40°. Au moment d'un pansement, notre maître, M. le docteur Mouchet, peut détacher aux ciseaux tous les métatarsiens.

L'enfant rentré chez lui est amené au pansement chaque jour : la plaie d'abord suffisamment rouge, devient bientôt grisâtre et successivement, le 5 juin, puis le 10, nous devons inciser *deux poches purulentes* formées en avant des malléoles.

L'état général déclinant de plus en plus, l'enfant est admis de nou-

veau le 18 juin, et nous lui trouvons ce jour-là, outre une anémie et un amaigrissement très marqué, une polypnée intense, avec les signes stéthoscopiques de deux foyers *broncho-pneumoniques*. Il succombe 5 jours plus tard et malheureusement nous ne pouvons pratiquer son autopsie.

Que conclure de ces observations !

1° L'existence de gangrène par artérite chez l'enfant du 1er âge a déjà été observée, mais exceptionnellement. Göbel, de Berlin, en 1899 a publié un cas analogue chez un enfant de 18 mois. Notre petit malade n'avait que 11 mois et demi.

2° Quant à la *cause de l'artérite* il nous semble difficile ici d'incriminer l'hérédo-syphilis qui n'est prouvée ni cliniquement, ni biologiquement, et si nous avons appliqué un traitement antisyphilitique, c'est qu'il nous avait paru être pour la jambe déjà menacée la seule planche de salut.

Il nous semble plus logique d'incriminer la *rougeole* et ses infections secondaires, qui ont précédé immédiatement l'apparition de la gangrène. L'artérite oblitérante d'un gros tronc nous semble très rare après la rougeole, et si, dans les traités et dans les comptes rendus de société, les cas de gangrène du pied après typhoïde, diphtérie, variole, même scarlatine, sont relativement fréquents, nous avons pu à grand'peine relever une *observation analogue à la nôtre* de 1884 à 1923 : c'est une observation publiée en 1914 par notre collègue Galop, interne de M. le professeur Broca : là aussi la gangrène survient au cours d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie ; l'amputation est pratiquée, mais n'arrête pas la gangrène, et l'enfant, dont l'état général est minable, est emmené mourant dans sa famille.

De ce cas, frère jumeau du nôtre, rapprochons 2 cas d'embolie de gros troncs dans la rougeole :

1° Un cas de Förster 1898 (*Jahrb. für Kinderheilk*) : embolie de la carotide interne gauche au 32e jour d'une rougeole compliquée de pneumonie double.

Et 2° un cas de Variot 1903 (*Annales de médecine des enfants*). Ictus et hémiplégie droite passagère au cours d'une rougeole.

C'est peu. Doit-on du reste s'étonner de trouver dans la rou-

geole une *gangrène segmentaire* produite par une artérite d'un gros tronc, puisqu'on y trouve, d'une façon beaucoup plus fréquente, des plaques de *gangrène cutanée disséminée* ? Mon maître, M. Jean Hallé, et M. Veillon, ont montré en ces plaques de véritables escharres, recouvrant une zone inflammatoire avec lésions *d'endartérite*, zone où ils ont pu mettre en évidence un anaérobie strict, le B. Ramosus ; ils ont montré la coexistence fréquente de ces plaques avec des abcès à staphylocoques, également d'origine sanguine.

Il semble donc logique d'admettre dans notre cas une pathogénie analogue, et d'en faire le résultat d'une *embolie septique post-morbilleuse* probablement anaérobie. La rougeole qui semble abolir pour un temps la résistance de l'organisme aux autres infections : microbes aérobies (banaux, B. K.), ou anaérobies, permet sans doute la formation et le développement d'embolies septiques. Quel est le point de départ de celle-ci ? Est-ce l'intestin ou l'oreille, comme le pense M. Armand Delille ?

Notre observation malheureusement purement clinique, ne peut pas contribuer à vérifier ces hypothèses.

Syphilis osseuse héréditaire du col et de la tête fémorale chez un garçon de huit ans.

Par le docteur H. Mayet.

J'ai l'honneur d'apporter à la Société de Pédiatrie l'observation d'un jeune garçon atteint de syphilis osseuse héréditaire du col et de la tête femorales.

Cette observation m'a paru intéressante pour sa netteté, l'importance des lésions rélevées par la radiographie et l'intensité des symptômes cliniques.

En septembre 1921 on me présente un jeune garçon de 8 ans qui cliniquement a tous les symptômes d'une coxalgie en activité du côté gauche.

Début lent, progressif remontant à 3 ou 4 mois, douleur d'abord

apparente à la fatigue, se localisant quelque peu à la hanche mais surtout au genou, amaigrissement assez rapide, pas de douleurs nocturnes vives, une atrophie musculaire considérable.

A l'examen clinique : une certaine raideur de la hanche dans la marche qui le fait boiter.

Limitation nette des mouvements à la flexion et à l'abduction, un degré notable de contracture. Un peu d'empâtement de la région articulaire antérieure mais pas d'empâtement postérieur. A la palpa-



tion douleur très précise au fond du triangle de Scarpa. Pas d'adénopathie.

Le seul symptôme qui ne concordait guère avec diagnostic de coxalgie c'est l'affirmation de la famille que cette affection paraissait procéder par des poussées successives séparées par des périodes assez courtes du reste de 5 ou 6 jours où l'enfant ne boitait plus, ne se plaignait plus et reprenait ses jeux habituels sans aucune apparence de souffrance ou de gêne.

Toutefois en présence de la concordance de la majorité des symp-

tômes actuels, je portai cliniquement le diagnostic de coxalgie et je demandai un examen radiographique.

La radiographie qui m'a été fournie par le docteur Maingot confirmait à mon avis ce diagnostic clinique.

Elle montrait en effet dans la partie toute supérieure et interne du col, région nettement articulaire, des champs clairs, un bord interne flou, une zone arrondie et plus claire dans la région voisine de la tête et même une autre zone floue dans la partie inférieure de la cotyloïde.

Enfin le bord postérieur de la cotyloïde dans la région de son toit apparaissait comme frangé, et l'espace articulaire un peu élargi. Ces caractères étaient encore renforcés par la comparaison avec le côté sain qui était parfaitement normal.

Du reste la hanche droite ne présentait aucun caractère pathologique.

J'appliquai donc à ce jeune malade le traitement classique d'immobilisation dans un grand appareil plâtré lui prenant le bassin, la cuisse, la jambe et le pied et d'accord avec le médecin de la famille un traitement général approprié fut institué.

L'immobilisation calma rapidement les douleurs, mais l'état général ne s'améliora guère, l'enfant resta très maigre et d'aspect chétif.

Cinq mois plus tard je lui enlevai son premier appareil, devenu trop court par suite de la croisance de l'enfant, j'en profitai pour l'examiner et le faire radiographier de nouveau.

A ce moment il persistait encore de la contracture, de la douleur à la pression au niveau de la tête fémorale, une limitation très considérable des mouvements de la hanche. Et je constatai une adœnopathie très apparente.

Cliniquement mon diagnostic se confirmait. Mais un nouvel examen radiographique montra certaines apparences qui s'éloignaient notablement de celles qui nous sont familières dans les radiographies de coxalgie banale.

Du côté de la cotyloïde il n'existait plus rien d'anormal. Du côté du col au contraire les lésions s'étaient très notablement étendues jusqu'à la base du grand trochanter. Ce col était épaissi, parsemé de longs espaces clairs séparés par des régions de réaction osseuses intense et d'épaississements osseux ; enfin la petite lésion de la tête déjà apparente sur la première radiographie s'était elle aussi agrandie et souvent l'aspect d'une réaction osseuse autour d'une petite géode.

L'examen de ces radiographies jeta un doute dans mon esprit et je fis une enquête plus approfondie. J'appris alors que si, d'une part le père avait été il y a quelques années suspect de bacillose, la mère était atteinte bien que jeune encore (35 ans) d'ataxie locomotrice à évolution

lente mais très nette et que ce diagnostic avait été posé à plusieurs reprises et séparément par MM. Babinski et Sicard. J'appris aussi que la réaction de Wassermann avait été jadis positive chez la mère avant l'établissement d'un traitement intensif, approprié.

Une réaction de Wassermann fut demandée pour mon jeune malade, elle fut faiblement positive.

Dans ces conditions et tout en maintenant l'immobilisation, en appareil plâtré un traitement spécifique fut institué chez lui à l'arsenobenzol et poursuivi pendant 3 mois.

6 semaines environ après son début l'enfant affirmait qu'il ne souffrait plus jamais dans son plâtre. Il partit à ce moment pour la campagne et là échappant à la surveillance de sa famille, il ne tarda pas à s'asseoir dans son lit, puis à se lever et à marcher avec son appar·il.

Je le revis au mois de novembre suivant et je lui enlevai ce plâtre pour examiner sa hanche et le faire radiographier.

Je fus frappé de la transformation complète opérée au niveau de son articulation. L'atrophie musculaire avait notablement diminué, la contracture avait presque complètement disparu, il persistait seulement un peu de raideur articulaire facile à vaincre du reste.

L'articulation n'était plus douloureuse. Mais à la palpation minutieuse on sentait d'une part un épaississement très net du grand trochanter, et l'on trouvait de l'autre dans le fond du triangle de Scarpa une sorte de soulèvement osseux.

La radiographie présentait enfin un aspect extraordinaire : tout le col fémoral paraissait atteint de boursouflements avec quelques champs encore plus clairs, mais de volumineuses travées d'hyperostoses, ces modifications s'étendaient depuis le cartilage de conjugaison au voisinage de la tête presque tout près de l'origine du canal médullaire. La lésion de la tête avait à peu près complètement disparu.

La région du col qui avait été primitivement atteinte ne présentait pas de boursouflement, mais tout le reste était d'un travail d'hyperplasie considérable.

J'éliminai complètement l'idée d'une coxalgie et pesai le diagnostic de syphilis osseuse du col. Un nouveau Wassermann fut négatif. Le traitement spécifique fut continué.

Ignorant qu'elle pouvait être la solidité du col, je maintins à cet enfant un cuissart plâtré et ne permis que la marche avec des béquilles.

Ces recommandations furent du reste rapidement oubliées et j'appris 2 mois plus tard que l'enfant allait et venait sans aucune précaution. L'appareil plâtré fut même enlevé à mon insu en janvier 1923.

J'ai revu il y a 2 mois mon petit malade. Il est complètement guéri, va et vient, descend plusieurs fois par jour du logement de ses parents situé au 4e étage, fréquente l'école et se livre à tous les jeux de son âge. Sa hanche est complètement libre, la flexion et l'abduction totales se produisent sans douleur, seul un certain degré d'atrophie musculaire persiste encore comme séquelle de sa lésion. A la palpation le grand trochanter est toujours volumineux et le fond du triangle de Scarpa plus plein que normalement d'un relief osseux. Le diagnostic de syphilis osseuse du col fémoral me paraît devoir être porté d'une façon définitive.

Nous avons cherché à rapprocher les lésions que nous montraient nos radiographies d'images analogues publiées dans la littérature médicale. Nous n'en avons pas rencontré de semblables au niveau du col fémoral. Elles n'ont, du reste, aucune analogie avec les modifications osseuses que l'on constate dans ce que l'on est convenu d'appeler l'ostéochondrite de la hanche. Mais certaines figures qu'a reproduites Benaz et au cours de sa thèse de 1911 notamment dans le chapitre où il étudie la forme épiphysaire de la syphilis osseuse tardive offrent des analogies d'apparences radiographiques avec celles que nous présentons. Ces lésions siégeaient au voisinage des condyles fémoraux au-dessus du cartilage épiphysaire.

Je tiens à ajouter à l'observation qui fait l'objet de ma communication un autre exemple de syphilis juxta-épiphysaire, siégeant cette fois à l'extrémité supérieure de l'humérus. J'avoue qu'elle n'a été diagnostiquée par moi qu'a *posteriori*. Il s'agissait d'un jeune garçon de 12 ans qui me fut montré il y a quelques années pour un léger traumatisme de l'épaule (simple balle à jouer reçue sur le moignon de cette épaule) et qui paraissait être la cause de douleurs très vives et d'une réaction articulaire accentuée.

Je fis faire une radiographie qui montra une déformation et une hypertrophie considérable de la région juxta-épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche. Là encore on constate sur cette radiographie des taches claires, des boursouflures séparées par des colonnes osseuses épaissies.

Je dois ajouter qu'à ce moment, très impressionné par les apparences radiographiques et la réaction articulaire, j'hésitai entre une ostéomyélite larvée et déjà ancienne que le traumatisme avait fait découvrir, ou un sarcome, ignoré jusqu'alors, qui aurait réagi sous l'influence de ce traumatisme.

Mais il n'y avait aucun antécédent douloureux et de plus la palpation de l'extrémité supérieure de l'humérus donnait seulement l'impression d'un peu d'épaississement et rien qui pût ressembler à une tuméfaction sarcomateuse.

J'attendis donc quelques jours avant de prendre une décision opératoire, qui dans le cas de sarcome eût été sans doute la désarticulation de l'épaule et à mon grand étonnement tous les phénomènes pathologiques s'amendèrent rapidement et c'est à peine si, après une huitaine, on avait encore la sensation d'un épaississement osseux.

J'ai revu à plusieurs reprises le jeune sujet en question, son épaule était redevenue parfaitement normale et il est actuellement sous les drapeaux.

Les commémoratifs héréditaires ont été muets, et je n'ai pu obtenir de la famille très avertie des choses médicales une épreuve de Wassermann qu'elle considérait comme un soupçon outrageant !

Mais actuellement je reste persuadé qu'il s'agissait sans doute d'une lésion spécifique héréditaire qui n'a pas évolué. Combien de réactions syphilitiques osseuses passent inaperçues !

Des faits semblables méritent d'être groupés et publiés. Les figures radiographiques pourraient, avec avantage, être reproduites, car elles semblent caractéristiques.

L'histoire de la syphilis osseuse héréditaire est loin d'être complètement connue et il semble que l'on rencontre parfois un type spéciale qui ne correspond ni à la syphilis dia-épiphysaire de Benazet, ni à celle épiphysaire et déformante de Méricamp ; elle serait judicieusement nommée juxta-épiphysaire et se remontrerait de préférence aux extrémités supérieures du fémur et de l'humérus.

Discussion : M. Lereboullet. — A l'appui de ce que vient de dire M. Mayet, je puis citer le cas d'un jeune garçon de 10 ans que j'examinais récemment, à l'instigation de notre collègue M. Ombrédanne, qui le suivait depuis 18 mois. Il avait, au début, souffert d'accidents douloureux de la hanche gauche, sans signes radiogiques précis; pour des raisons multiples, M. Ombrédanne écarta le diagnostic de coxalgie et pensa à un trouble trophique portant sur l'épiphyse fémorale supérieure gauche. Dans les mois qui suivirent, des déformations marquées de la tête fémorale furent notées radiographiquement sur de très belles épreuves dues à M. Ledoux-Lebard.

Les phénomènes de destruction épiphysaire allèrent s'accentuant, associés à des manifestations cliniques de coxa vara avec genu valgum, avec intégrité persistante de la flexion, de l'extension, et de l'abduction de la hanche. En outre, obésité marquée et progressive qu'on peut en partie mettre sur le compte de l'immobilisation. Devant ces manifestations et l'aspect assez particulier des lésions osseuses de l'épiphyse fémorale, M. Ombrédanne émit l'idée d'une hérédo-syphilis causale, avec possibilité de lésions endocriniennes secondaires. Telle fut aussi mon impression et l'examen sérologique est venu confirmer notre opinion en montrant une réaction de Bordet-Wassermann franchement positive; le traitement antisyphilitique a été institué aussitôt par le docteur Détis qui suit le malade, mais ce traitement est fait depuis trop peu de temps pour qu'on puisse juger de son action. Le diagnostic d'hérédo-syphilis de la tête et du col fémoral ne paraît, en tout cas, pas faire de doute et ce fait s'apparente manifestement à ceux dont vient de parler M. Mayet.

M. Albert Mouchet. — Le malade dont M. Mayet nous a présenté l'observation n'avait pas d'autres stigmates d'hérédo-syphilis; je crois qu'il convient d'être réservé sur la nature syphilitique des lésions osseuses dont nous venons de voir les radiographies.

Il y a un aspect un peu analogue dans une affection osseuse de l'enfance, la scafoïdite tarsienne, dont la nature est mal connue

jusqu'ici mais ne paraît pas, dans l'immense majorité des cas, syphilitique.

Fréquence de l'infection tuberculeuse chez les enfants hérédo-syphilitiques. Statistique basée sur la réaction de Bordet-Wassermann et la cuti-réaction à la tuberculine.

Par MM. Nobécourt et Nadal.

Pour apprécier la fréquence de la tuberculose chez les enfants affectés de syphilis congénitale (1), nous avons pratiqué, du 1er janvier 1922 au 30 septembre 1923, sur 745 enfants âgés de quelques jours à 15 ans, à la fois, la *cuti-réaction à la tuberculine* et la *séro-réaction de Bordet-Wassermann*, celle-ci avec le concours de MM. Léon Tixier et Bidot.

La C.-R. est positive, sauf dans des cas particuliers, chez les tuberculeux avérés ou occultes. Elle permet d'apprécier, avec un minimum d'erreur, la fréquence de l'infection tuberculeuse quelle que soit la localisation et qu'il y ait ou non des lésions en activité.

Un B.-W. positif (H^o-H^5) permet d'affirmer la syphilis ; un B.-W. douteux (H^6) ou négatif (H^7-H^8) n'autorise pas à la nier. Cette réserve faite, la réaction permet d'évaluer, avec une approximation suffisante, la fréquence de l'hérédo-syphilis.

Nous avons envisagé :

1° Tous les enfants âgés de quelques jours à 15 ans ;

2° Les enfants âgés de quelques jours à 12 mois ;

— de 13 mois à 5 ans ;

— de 6 ans à 12 ans ;

— de 13 ans à 15 ans.

I. — *Les C.-R. positives sont-elles plus fréquentes chez les en-*

(1) Nobécourt, Syphilis congénitale et tuberculose chez les enfants : Leçon du 17 novembre 1923 (*Journal des Praticiens*, 2 et 9 février 1924).

fants ayant des B.-W. positifs que chez ceux ayant des B.-W. négatifs?

745 enfants de quelques jours à 15 ans ont eu 269 C.-R. +, dont :

30 ayant un B.-W. +, soit 11 p. 100 ;
206 ayant un B.-W. —, soit 76 p. 100

261 enfants de quelques jours à 11 mois ont eu 19 C.-R. +, dont :

4 ayant un B.-W. +, soit 21 p. 100 ;
15 — B.-W. —, soit 78 p. 100.

208 enfants de 13 mois à 5 ans ont eu 73 C.-R. +, dont :

11 ayant un B.-W. +, soit 15 p. 100 ;
48 — B.-W. —, soit 65 p. 100.

195 enfants de 6 à 12 ans ont eu 120 C.-R. +, dont :

8 ayant un B.-W. +, soit 6 p. 100.
97 ayant un B.-W. —, soit 80 p. 100.

81 enfants de 13 à 15 ans ont eu 57 C.-R. +, dont :

7 ayant un B.-W. +, soit 12 p. 100 ;
47 — B.-W. —, soit 82 p. 100.

Donc, *les C-.R. positives sont très notablement moins fréquentes chez les enfants ayant un B.-W. positif que chez ceux ayant un B.-W. négatif.* Elles sont, pour chaque catégorie respective, environ 7 fois, 3 fois, 6 fois, 13 fois, 7 fois moins fréquentes chez les premiers que chez les seconds.

Un certain nombre d'enfants ayant des C.-R. positives a présenté des *B.-W douteux.*

Enfants de quelques jours à 15 ans = 33, soit 12 p. 100
— — à 12 mois = 0.
— 13 mois à 5 ans = 14, soit 19 p. 100
— 6 ans à 12 ans = 15, soit 12 p. 100
— 13 ans à 15 ans = 3, soit 5 p. 100

Si on additionne les B.-W. positifs et les B.-W. douteux, on

trouve que, pour 100 enfants de chaque catégorie ayant des C.-R. positives, il y a :

23 enfants ayant des B.-W + et ?
21 — —
34 — —
18 — —
17 — —

Ces nombres sont également plus faibles que ceux des enfants ayant des B.-W. négatifs, pour lesquels nous trouvons les nombres suivants ; 76, 78, 65, 80 et 82.

Les conclusions ne sont donc pas modifiées, même si on ajoute aux enfants sûrement syphilitiques ceux pour qui la syphilis reste très douteuse ou même fait certainement défaut.

II. — *Les enfants ayant des B.-W. positifs présentent-ils plus souvent des C.-R. positives que ceux ayant des B.-W. négatifs.*

Voici nos constatations.

Enfants de quelques jours à 15 ans ;
126 B.-W. +, avec 30 C.-R. +, soit 23 p. 100
539 B.-W. —, avec 207 C.-R. +, soit 38 p. 100

Enfants de quelques jours à 12 mois :
53 B.-W. +, avec 4 C.-R. +, soit 7 p. 100
193 B.-W. —, avec 15 C.-R. —, soit 7 p. 100

Enfants de 13 mois à 5 ans :
48 B.-W. +, avec 11 C.-R. +, soit 22 p. 100
126 B.-W. —, avec 48 C.-R. +, soit 38 p. 100

Enfants de 6 à 12 ans :
11 B.-W. +, avec 8 C.-R. +, soit 72 p. 100
157 B.-W. —, avec 97 C.-R. +, soit 62 p. 100

Enfants de 13 à 15 ans :
14 B.-W. +, avec 7 C.-R. +, soit 50 p. 100
63 B.-W. —, avec 47 C.-R. —, soit 70 p. 100.

En lisant les pourcentages, on constate que, *d'une façon géné-*

rale, les enfants ayant des B.-W. positifs présentent moins souvent des C.-R.positives que ceux ayant des B.-W. négatifs.

Font exception :

Les enfants âgés de quelques jours à 12 mois, pour lesquels la fréquence des C.-R. positives est la même dans les deux catégories (7 p. 100.);

Les enfants âgés de 6 à 12 ans, qui, ayant des B.-W. positifs, présentent des C.-R. positives plus souvent que ceux ayant des B.-W. négatifs (72 p. 100 contre 62 p 100.)

Toutefois, *si on considère l'ensemble des enfants âgés de 13 mois à 15 ans*, on remarque que:

73 enfants à B.-W + ont eu 26 C.-R. +, soit 35 p. 100
346 enfants à B.-W. — ont eu 193 — C.-R. +, soit 55 p. 100

C'est-à-dire que *les enfants ayant des B.-W. positifs ont présenté moins de C.-R. positives que les enfants à B.-W. négatifs.*

Considérons maintenant le nombre de C.-R. positives chez les enfants ayant des *B.-W. douteux*. Nous trouvons pour les enfants de:

Quelques jours à 15 ans :	80 B.-W ?	avec 33 C.-R +,	soit 40 p. 100
— à 12 mois :	15	— 0	—	
13 mois à 5 ans :	33	— 14	—	soit 42 p. 100
6 à 12 ans :	27	— 15	—	55 p. 100
13 à 15 ans :	5	— 3	—	60 p. 100

Si nous additionnons les B.-W. positifs et les B.-W. douteux, nous trouvons que, pour 100 enfants de chaque catégorie, il y a :

30 C. R. +
5 —
30 —
60 —
52 —

Tandis que, pour 100 enfants ayant des B.-W. négatifs, on trouve respectivement 38,7, 38, 62 et 70 C.-R. positives.

Donc, en faisant rentrer dans la statistique des enfants à B.-W. = H^6, dont un certain nombre ne sont certainement pas des

syphilitiques, on constate que la *proportion des C.-R. positives est encore moins élevée que chez les enfants à B.-W. négatifs.*

La statistique que nous venons de détailler, portant sur 745 enfants chez lesquels ont été pratiquées la réaction de B.-W. et la C.-R. à la tuberculine montre que :

1° Les C.-R. positives à la tuberculine sont moins fréquentes chez les enfants à B.-W. positif et même douteux que chez ceux ayant des B.-W. négatifs.

2° Les enfants à B.-W. positifs et même douteux ont moins souvent des C.-R. positives que les enfants à B.-W. négatifs.

3° La primo-infection tuberculeuse ne se fait pas plus précocement chez les enfants à B.-W. positif que chez ceux à B.-W négatif.

On peut conclure que, quand on apprécie la fréquence de la tuberculose par la tuberculin-réaction et celle de la syphilis par la réaction de B.-W., la syphilis congénitale ne prédispose pas à l'infection par le bacille de Koch.

La statistique que nous rapportons serait plutôt en faveur d'une action empêchante de la syphilis, mais il faudrait bien se garder, en l'absence d'autres preuves, d'adopter cette opinion.

Discussion : M. Marfan. — Les résultats apportés par MM. Nobécourt et Nadal sont très intéressants ; mais ce n'est pas à leur sujet que je voudrais faire une remarque ; c'est à propos de la réaction de Wassermam et ceci se rattache plutôt à la discussion en cours sur le diagnostic de l'hérédo-syphilis.

Si une cuti-réaction positive indique sûrement que le sujet est porteur d'un foyer tuberculeux au repos ou en activité, si une cuti-réaction négative bien interprétée, permet d'éliminer l'existence d'une infection bacillaire, la réaction de Wassermann n'a pas la même valeur. Sans doute une réaction de Wassermann positive, interprétée comme il convient révèle une infection syphilitique, mais une réaction de Wassermann négative, même quand on emploie le procédé de Hecht, ne permet nullement d'exclure la syphilis ; et cela est surtout vrai quand il s'agit de jeunes en-

fants. Récemment encore, nous avons soigné deux nouveau-nés issus de mère syphilitique ; examinés peu après la naissance, ils ne présentent aucun signe de syphilis ; la réaction de Wassermam et celle de Hecht sont négatives ; cependant au bout de six semaines, l'un présente une pseudo-paralysie syphilitique de Parrot, a un Wassermann positif et meurt d'une néphrite syphilitique ; l'autre, vers la fin du deuxième mois, présente une syphilide maculeuse et papuleuse de la face. Il serait dangereux de ne pas faire un traitement antisyphilitique sous le prétexte que la séro-réaction est négative.

M. Barbier. — Une réaction Wassermann négative n'implique pas forcément, en effet, l'absence de syphilis chez l'enfant. Témoins 4 observations dans lesquelles les mères ont une réaction de Wassermann positive alors que leurs enfants ont une réaction Wassermann négative.

M. Nobécourt. — Tout le monde est d accord sur ce point et là n'est pas la question. En prenant pour critérium la réaction Wassermann qui vaut bien le critérium clinique, très discutable, nous avons, M. Nadal et moi, voulu simplement montrer que la syphilis congénitale ne prédispose pas les enfants à la tuberculose.

De la valeur séméiologique de quelques signes de probabilité de l'hérédo-syphilis. La maladie des vomissements habituels.

Par les docteurs H. Lemaire et Roger David.

A côté des signes de certitude de l'hérédo-syphilis sur la valeur desquels les auteurs sont à peu près tous d'accord, il existe d'autres éléments de diagnostic : ce sont des symptômes que l'on a coutume d'appeler : signes de probabilité ou de présomption. Nous rappellerons qu'il s'agit de manifestations morbides qui, suivant de nombreux auteurs, peuvent être dues à l'hérédo-syphilis mais qui peuvent aussi bien relever d'une tout autre cause.

Dans un article *Au Nourrisson* (septembre 1923, p. 308), nous nous sommes attachés à montrer que ces symptômes méritaient une analyse serrée et précise : ils ne peuvent en effet avoir la valeur d'un signe de probabilité que sous certaines conditions, qu'avec certains caractères.

Nous nous attacherons tout d'abord à l'étude d'une affection dont les relations avec l'hérédo-syphilis sont discutées : la maladie des vomissements habituels.

Dans une note que nous avons publiée ici (1921) en collaboration avec notre maître Marfan, nous affirmions l'existence de rapports étroits entre cette maladie et la syphilis héréditaire. Nos observations ultérieures n'ont fait que renforcer notre conviction.

Tout nourrisson qui vomit n'est pas atteint de maladie des vomissements habituels : un grand nombre de « vomisseurs » ne le sont devenus que par suite d'une faute grave dans le régime alimentaire, en particulier d'une absence de réglementation dans l'horaire, la fréquence des repas et la quantité de lait ingérée.

Une modification importante dans la composition chimique du lait peut également jouer un rôle ; nous connaissons des observations ou un excès de beurre dans le lait d'une nourrice rendit son nourrisson vomisseur.

Ces vomissements qui relèvent d'une faute dans le régime alimentaire sont d'observation banale, surtout dans les consultations et les crèches hospitalières dont la clientèle est surtout faite d'enfants élevés au biberon et de retours de nourrices.

En continuant l'examen, on éliminera facilement les faits assez rares de vomissements relevant d'une tétanie ou bien encore d'une anaphylaxie mineure pour le lait de vache.

Il reste ensuite à faire la discrimination entre les sténoses du pylore par hypertrophie musculaire et la maladie des vomissements habituels qui n'est autre chose qu'un gastro-spasme émétisant avec ou sans pyloro-spasme. Quand il s'agit d'une sténose serrée, le diagnostic est facile; mais quand la sténose n'est que partielle, relative, peu serrée, le diagnostic est quelquefois difficile; cependant on peut le résoudre à l'aide de la radiographie : une

série de clichés pris au moment de l'évacuation pylorique donne presque toujours l'image de la lumière pylorique.

Si elle est normale, on pourra éliminer avec certitude le diagnostic de sténose organique et admettre celui de vomissements habituels.

En ce qui concerne ce dernier groupe de faits, toutes nos recherches nous conduisent à y distinguer deux types.

Le premier comprend les malades qui guérissent par la médication antispasmodique; sous l'action isolée ou associée de la belladone, de la papaverine, et des bromures, les vomissements s'espacent rapidement, disparaissent en moins de quinze jours ; l'état de la nutrition s'améliore, la croissance reprend.

Le second type comporte les sujets qui sont rebelles à cette médication. L'action des antispasmodiques est chez eux complètement nulle ou n'a qu'un effet très transitoire ; un examen complet et minutieux de ces sujets permet de révéler l'existence de signes de certitude d'hérédo-syphilis ou de signes de probabilité de cette affection.

Soixante-dix pour cent des sujets de ce dernier type guérissent rapidement et complètement par le traitement spécifique, sous quelque forme qu'il soit employé : mercure, arsenic ou bismuth. On a prétendu que leur guérison était due à l'action antiseptique de sels mercuriels sur les voies digestives, mais nous avons obtenu d'aussi belles cures par des injections d'arsénobenzol que par la solution de lactate d'hydrargyre.

Sur la fréquence de l'hérédo-syphilis chez les nourrissons.

Par le docteur J. Comby.

Je demande la permission de présenter quelques remarques sur la fréquence de la syphilis infantile, telle qu'elle a été énoncée dans l'intéressante communication de MM. H. Lemaire et R. David, à la séance du 19 juin 1923. A la consultation de nourrissons d'une *Ecole de Puériculture*, à Paris, nos distingués collègues

ont relevé, depuis le début de 1920, sur 1.000 nourrissons, 190 syphilitiques, ce qui donne l'énorme proportion de 19 p. 100 (près de 2 enfants syphilitiques sur 10).

Or, d'après les spécialistes, d'après les confrères qui luttent avec le plus d'ardeur et de succès contre le fléau syphilitique, il n'y aurait pas 4 millions de syphilitiques en Frauce (moins de 1 sur 10 environ); au Maroc, par contre, d'après les renseignements que j'ai recueillis sur place, la proportion s'élèverait à 8 sur 10. Il est vrai que les statistiques les plus récentes et l'impression géuérale des médecins qui traitent la maladie dans les *dispensaires antisyphilitiques* de la France continentale et de la France africaine nous font entrevoir une diminution notable de la syphilis dans ces dernières années.

Comment se fait-il donc qu'au moment où la syphilis recule MM. Lemaire et David puissent affirmer son excessive fréquence dans les consultations de nourrissons ? Je n'ai pas de statistique à opposer à la leur, mais je voudrais examiner les signes dits de probabilité qui les ont conduits au diagnostic d'hérédo-syphilis. Je passerai sur les signes de certitude (accidents cutanéo-muqueux, coryza, maladie de Parrot, splénomégalies, Bordet-Wassermann positif) qui se rencontrèrent chez 124 enfants, quoique l'on puisse peut-être émettre quelques doutes sur la valeur absolue d'une splénomégalie isolée, ou de la séro-réaction. Mon impression est en faveur d'une diminution de ce chiffre de 124 ; mais n'ayant pas les observations sous les yeux il m'est difficile d'en critiquer les conclusions.

Restent les *signes de probabilité* qui ont permis de poser le diagnostic de syphilis héréditaire chez 66 enfants, soit dans 34 p. 100 des cas. A mon avis voilà le point faible de la communication de nos collègues, et c'est sur ce chapitre que portera mon argumentation. Je sais bien qu'ils disent n'avoir affirmé le diagnostic que lorsque plusieurs de ces signes de second rang se trouvaient associés et lorsque les effets du traitement venaient renforcer leur opinion, mais si chaque signe pris isolément n'a pas une réelle valeur, je ne vois pas bien comment leur réunion pourrait en avoir.

Je lis, dans l'ordre où ils sont présentés, les signes de probabilité : accouchement avant terme dans 23 cas, avortements 3, mort-nés 3, grossesses gémellaires univitellines 3. Sans doute la syphilis peut être une cause d'accouchement prématuré et de mortinatalité ; cela est reconnu par tout le monde ; mais combien d'autres causes peuvent intervenir ! Les auteurs ne nous disent pas si ces accouchements prématurés ont été répétés chez la même femme, et s'il y a eu plusieurs mort-nés dans la même famille ; cette répétition est le principal argument en faveur de la syphilis. Quant à la gémellarité même univitellaire, elle ne saurait être un signe de syphilis héréditaire. Les nombreux jumeaux bien portants que nous connaissons protestent contre cette opinion. La débilité congénitale, qui figure 70 fois, appelle les mêmes critiques, c'est un fait banal qui ne saurait figurer parmi les signes de probabilité de l'hérédo-syphilis.

J'arrive au rachitisme précoce et craniotabes rencontrées 66 fois. Sans doute les auteurs ont voulu parler du rachitisme des premiers mois attesté par le *craniotabes*. Il y a quarante ans que j'étudie cette dernière lésion, au dispensaire d'enfants de la Société philanthropique à partir de 1883, dans les hôpitaux d'enfants ensuite. J'ai inspiré une thèse sur la question (docteur Paley, 1892) et écrit plusieurs articles pour montrer que le craniotabes, d'une fréquence extrême quand on sait le rechercher (1 nourrisson sur 4 ou 5) n'avait aucune signification, n'étant révélateur ni de syphilis, ni même de rachitisme. Ce retard d'ossification des os plats du crâne évolue pour son propre compte, bien plus rapidement que les déformations rachitiques habituelles, et il n'a aucune gravité. Sans doute il pourra se rencontrer chez les syphilitiques comme chez les rachitiques, mais il n'a pas de valeur séméiologique.

Que dire de la circulation épicranienne rencontrée 17 fois ? Elle a de la valeur si elle est très accusée et accompagnée de crâne natiforme, de coryza et d'autres stigmates. Sinon, non. La micro-polyadénopathie est trop fréquente chez les nourrissons amaigris et trop banale pour servir de témoignage soit en faveur de la tuberculose, soit en faveur de la syphilis. J'arrive à la *maladie*

des vomissements habituels qui a été considérée 59 fois comme signe de probabilité. Les vomissements sont si fréquents et de causes si variées chez les nourrissons, tantôt rares et accidentels, tantôt répétés et habituels, tantôt spasmodiques et paroxystiques, ils apparaissent tellement avec un caractère épisodique, secondaire, symptomatique, que je ne conçois pas bien qu'on ait pu les ériger en maladie et leur conférer l'autonomie. J'en dirai autant de l'athrepsie, de l'hypotrophie ou hypothrepsie, même quand elle survient dans l'allaitement naturel ou mixte. Cette conséquence des troubles nutritifs, de l'hypo ou de l'hyperalimentation, n'a rien de spécifique et ne saurait constituer un *signe de probabilité* que si elle est associée à ce teint bistré, à ce coryza sanieux et autres stigmates qui dénoncent clairement la syphilis. L'anémie avec splénomégalie, l'ictère prolongé des nouveau-nés, l'hépatomégalie peuvent être d'origine hérédo-syphilitique dans certaines conditions à discuter. Les cris (signe de G. Sisto) ont de la valeur, non par eux-mêmes, car les cris ont autant de banalité que les vomissements chez les nourrissons, mais par leur association avec les signes de certitude. Les convulsions essentielles ne peuvent pas davantage, sans association avec d'autres stigmates, porter témoignage en faveur de l'hérédo-syphilis. De même l'hydrocéphalie, l'hydrocèle, le strabisme convergent, le retard de développement, la polyonyxis, l'hypertrophie du thymus, la maladie de Roger. Un mot pour terminer sur le *mongolisme* que les auteurs ont rencontré 4 fois. Je possède actuellement une statistique portant sur près de 100 enfants mongoliens observés depuis 20 ans. Quelques-uns sans doute ont pu se rencontrer dans des familles syphilitiques ; mais la plupart ne comptent pas de syphilitiques chez leurs proches, ils forment une variété d'idiots distincts de tous les autres et semblent dériver le plus souvent de l'épuisement des générateurs, de grossesses pathologiques ou traversées par des émotions tristes, des chagrins profonds. Voici le résumé d'un de mes derniers cas : garçon de 18 mois, idiot mongolien typique, 8e enfant, les 7 autres normaux, parents sains, originaires d'Armentières, obligés de s'expatrier et de créer un nouveau foyer ; fatigue et chagrins de la mère enceinte. Au-

cun antécédent héréditaire syphilitique, tuberculeux, alcoolique.

En résumé je crois qu'un diagnostic d'hérédo-syphilis étayé sur les *signes de probabilité* que je viens de passer en revue n'est pas valable. Au lieu de mettre sous les yeux des élèves cette longue liste de symptômes douteux, ne vaudrait-il pas mieux restreindre l'enseignement pratique aux signes de certitude ? Même avec la connaissance de ces derniers, les erreurs de diagnostic restent possibles; si la mémoire est encombrée d'autres signes, dits de probabilité, la question risque d'en être obscurcie.

Pour entraîner la conviction, on nous a dit que les résultats du traitement étaient venus confirmer la valeur des signes. Cet argument nous touche peu ; car nous savons que les puissants modificateurs et dépuratifs qui s'appellent mercure, iode, arsenic n'agissent pas seulement dans la syphilis, mais ont une action favorable dans les états morbides les plus dissemblables.

Discussion : M. CASSOUTE. — Je crois comme M. Marfan que la forme des vomissements habituels est le plus souvent d'origine spécifique. J'ai vu de nombreux cas où les vomissements cessaient après une série de frictions mercurielles. N'ayant jamais employé le lactate de mercure *intus* l'objection de l'action antiémétique de ce médicament ne peut m'être opposée. J'ajoute que dans cette forme le traitement mercuriel me paraît supérieur au traitement arsenical.

En ce qui concerne les rapports de l'hypothrepsie et de la syphilis, ils sont dans certains cas indéniables. J'ai constamment dans mon service des Enfants Assistés, une moyenne de 2 à 3 nourrissons à R.-W. négatives, végétant au biberon, sans présenter cependant de troubles digestifs et dont la courbe de poids ne commence à s'élever qu'après un essai de frictions mercurielles. Le résultat est si rapidement manifeste quelquefois après 5 à 6 frictions, que la spécificité ne peut être mise en doute malgré la R. W. négative.

Dans ces formes, le traitement par les injections d'arsenobenzol, complète fort bien le traitement mercuriel, non seule-

ment par action spécifique mais à cause du pouvoir eutrophique de l'arsenic.

Je crois qu'il s'agit là surtout d'altérations des glandes endocrines du caractère de celles décrites par MM. Hutinel et Stevenin et que rappelait récemment Mattei au Congrès de Médecine. Elles sont susceptibles de s'améliorer sous l'influence du traitement.

Par contre je n'observe presque jamais l'hypothrepsie chez les Enfants Assistés de l'Abri maternel nourris au sein. Et cependant, il doit y avoir parmi ceux qui ont des R.-W. négatives, autant d'hérédo-syphilitiques que parmi ceux élevés au biberon, le recrutement des uns et des autres provenant de filles-mères.

Si l'hypotrepsie et l'athrepsie sont rares parmi les hérédo-syphilitiques nourris au sein, c'est parce que ces bébés, ainsi que je l'indiquais l'année dernière à l'Académie de Médecine, trouvent au sein de leur mère des produits de sécrétions endocriniennes capables de compenser l'insuffisance de leurs propres glandes. Cela ne les met pas à l'abri bien entendu de manifestations ultérieures si leur syphilis reste méconnue.

Et à ce propos, ne serait-il pas utile, au cours de cette discussion, de rappeler qu'à côté des enfants présentant des stigmates plus ou moins nets d'hérédo-syphilis, il y a aussi la catégorie de ceux qui n'ont aucun signe, dont le développement est parfait et chez lesquels la syphilis se manifeste parfois brusquement ou n'est dévoilée que par la connaissance des antécédents héréditaires.

Dans cet ordre d'idée, je communiquerai dans une prochaine séance l'observation complète d'un bel enfant de 2 ans, indemne de tout signe de spécificité et qui succomba très rapidement à une méningite syphilitique non douteuse.

L'hérédo-syphilis latente chez les beaux enfants ne présentant aucun stigmate est un sujet tellement intéressant qu'il pourrait peut-être faire l'objet d'une discussion spéciale au sein de la *Société de Pédiatrie.*

M. Apert. — La recherche des antécédents familiaux, au point

de vue du diagnostic de l'hérédo-syphilis, a une très grande valeur, mais à condition que l'enquête soit faite avec certaines précisions indispensables.

Nous voyons trop souvent des observations publiées où on se contente de dire : la mère a eu 1, 2, 3 fausses couches, ou accouchements avant terme, a eu 1 ou 2 mort-nés, a perdu 2, 3, 4 enfants en bas âge, et où on conclut : de tels antécédents font penser à l'hérédo-syphilis. Eh bien il faut, pour admettre une telle conclusion, plus de détails. Il faut l'âge des fausses couches, l'état des mort-nés, la cause de mort des nourrissons décédés, sans cela de tels antécédents peuvent n'avoir aucune importance ; quand des élèves me lisent des observations qui ne contiennent pas des précisions plus grandes, je leur dis qu'ils n'ont pas pris une observation suffisante.

Il ne faut pas se contenter de demander à la femme si elle a fait des fausses couches, il faut l'interroger sur l'âge de chacune de ses fausses couches : une fausse couche de 4, 5 et 6 mois a une grande valeur ; une fausse couche de 3 mois en a moins ; les fausses couches de 2 mois ou 6 semaines, même répétées, n'ont presque aucune valeur ; certaines femmes à utérus irritable expulsent facilement à cette époque le contenu de leur matrice ; il en est qu'il faut à cause de cela tenir au lit les premiers mois, sans que la syphilis soit aucunement en cause.

L'accouchement prématuré d'un enfant sain n'a qu'une valeur très minime. Mon ami Bouchacourt, dans son très intéressant et très original livre sur *l'Hygiène de la grossesse*, 1905, consacre aux variations de la durée de la gestation et à leurs causes 400 pages qui montrent quelles influences multiples peuvent diminuer plus ou moins notablement cette durée. En particulier les primipares jeunes accouchent très souvent plusieurs semaines avant terme sans qu'il y ait lieu pour cela d'incriminer aucunement la syphilis.

La naissance d'un enfant mort-né a, selon les circonstances, une très grande importance, ou une importance minime. Si l'enfant est mort *in utero*, si la mère a cessé quelques jours avant l'accouchement de sentir les mouvements fœtaux, si la macéra-

tion fœtale a été constatée, la syphilis a de très grandes chances d'être en cause. Si au contraire l'enfant est mort « au passage », cette mort est due le plus souvent à des causes obstétricales : circulaire du cordon, bassin rétréci, absence de contractions, qui n'ont rien à faire avec la syphilis.

La polyléthalité des frères et sœurs antérieurement mis au monde doit aussi être interprétée ; il faut savoir de quoi et comment sont morts les enfants ; mais très souvent, surtout dans notre clientèle d'hôpital, il est difficile d'obtenir des renseignements assez précis pour être utilisés ; les diagnostics de gastro-entérite, diarrhée, débilité congénitale, méningite (ce dernier diagnostic motivé souvent uniquement par des convulsions terminales) couvrent aussi bien des décès par cachexie syphilitique que par manque de soins et mauvaise alimentation. Mais il est un renseignement qu'on peut toujours avoir : ces enfants étaient-ils au sein ou au biberon ? Si plusieurs enfants successifs sont morts en bas âge quoique élevés au sein, on est en droit de très fortement soupçonner la syphilis. S'ils étaient au biberon, nous savons trop les résultats de l'ignorance ou de la bêtise de certaines femmes, même pleines d'amour maternel, pour attacher à la polyléthalité une importance décisive.

En résumé fausses couches répétées, naissances prématurées, naissances d'enfants mort-nés, polyléthalité infantile n'ont de valeur que dans certaines de leurs modalités. Quand ces modalités ne sont pas recherchées avec précision, les antécédents perdent beaucoup de leur importance.

M. Lesné. — Comme M. Comby, je considère qu'il est bien difficile de porter un diagnostic de syphilis héréditaire en se basant exclusivement sur des signes ou des syndromes dits de probabilité, lorsqu'ils ne s'accompagnent d'aucun symptôme de certitude tant chez le petit malade que chez ses ascendants, et lorsque le traitement antisyphilitique quel qu'il soit n'a aucune influence sur leur évolution. L'hérédo-syphilis paraît alors moins fréquente que ne le signale M. Lemaire, et sur 900 nourrissons hospitalisés à la crèche de Trousseau je n'en ai trouvé qu'une proportion de 5 p. 100. Il

est vrai que je ne considère comme relevant sûrement d'hérédo-syphilis ni le craniotabes, ni l'athrepsie sans splénomégalie, ni l'hydrocèle à moins qu'elle ne s'accompagne d'orchite syphilitique, ni les convulsions si banales chez les descendants de nerveux ou d'alcooliques, ni le rachitisme dont l'étiologie est tout autre, ni les adénopathies sus-épitrochléenne ou rétro-auriculaire si fréquentes chez les nourrissons, ni la maladie de Roger, etc. Quant au mongolisme c'est seulement une fois sur 15 que j'ai pu supposer son origine syphilitique, la mère du petit malade étant tabétique; dans les 14 autres cas ni l'enfant ni les parents ne présentaient de stigmate ou de réaction sérologique pouvant permettre de soupçonner la syphilis.

L'hérédo-syphilis tient une place importante dans la pathologie de la première enfance, il est très possible qu'elle puisse s'étendre encore, mais pour l'admettre il faut des preuves cliniques, biologiques ou thérapeutiques.

M. Aviragnet, pour résumer la discussion, considère que les *signes de probabilité* énumérés par MM. Henri Lemaire et David devraient être étiquetés simplement *signes de possibilité*.

TOME XXI. — 1923.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS



5587. — Tours, Imprimerie E. Arrault et Cie.